

RÉTRÉCISSEMENTS CONGÉNITAUX DE L'ŒSOPHAGE

THÈSE

présentée et soutenue publiquement le Lundi 30 Novembre 1908

POUR OBTENIR LE GRADE DE

Docteur en Médecine

PAR

Charles-Antoni MATHIS

ANCIEN PRÉPARATEUR D'ANATOMIE

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX

PRIX D'ANATOMIE ET D'HISTOLOGIE (MENTION TRÈS HONORABLE)

Né à Lunéville (M-et-M.) le 8 Octobre 1881

Examineurs de la thèse	{	MM. F. GROSS, professeur	{	<i>Président.</i>
		ANCEL, professeur		<i>Juges</i>
		L. SENCERT, agrégé		
		R. COLLIN, agrégé		

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites
sur les diverses parties de l'enseignement médical

NANCY

IMPRIMERIE GERBER & PETITCOLAS

1, Boulevard d'Alsace-Lorraine et 5, Place Ste-Marie

1908



Digitized by the Internet Archive
in 2026

RÉTRÉCISSEMENTS CONGÉNITAUX DE L'ŒSOPHAGE

THÈSE

présentée et soutenue publiquement le Lundi 30 Novembre 1908

POUR OBTENIR LE GRADE DE
Docteur en Médecine

PAR

Charles-Antoni MATHIS

ANCIEN PRÉPARATEUR D'ANATOMIE

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX

PRIX D'ANATOMIE ET D'HISTOLOGIE (MENTION TRÈS HONORABLE)

Né à Lunéville (M-et-M.) le 8 Octobre 1881

Examineurs de la thèse	{	MM. F. GROSS, professeur	Président.
		ANCEL, professeur	{ Juges
		L. SENCERT, agrégé	
		R. COLLIN, agrégé	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites
sur les diverses parties de l'enseignement médical

NANCY

IMPRIMERIE GERBER & PETITCOLAS

1, Boulevard d'Alsace-Lorraine et 5, Place Ste-Marie

1908

FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY

Doyen : M. GROSS O *, I Q.

Assesseur : M. BERNHEIM, *, I Q.

Professeurs honoraires : MM. BEAUNIS, *, I Q., NICOLAS, I Q., PRENANT, I Q.

Professeurs.

Clinique médicale	M. BERNHEIM *, I Q.
Clinique chirurgicale	M. GROSS, O *, I Q.
Physique médicale.	M. CHARPENTIER *, I Q.
Médecine opératoire.	M. CHRÉTIEN, I Q.
Clinique chirurgicale.	M. WEISS *, I Q.
Chimie médicale et Toxicologie.	M. GARNIER, I Q.
Clinique médicale.	M. SPILLMANN, I Q.
Clinique obstétricale et Accouchements	M. A. HERRGOTT *, I Q.
Hygiène.	M. MACÉ, I Q.
Thérapeutique et Matière médicale.	M. SCHMITT, I Q.
Physiologie.	M. MEYER, I Q.
Pathologie gén. et Pathologie interne	M. SIMON, I Q.
Histoire naturelle médicale.	M. VUILLEMIN, I Q.
Clinique ophtalmologique.	M. ROHMER, I Q.
Médecine légale	M. PARISOT, I Q.
Clinique des maladies des enfants	M. HAUSHALTER, I Q.
Anatomie descriptive	M. ANCEL, A Q.
Histologie.	M. BOUIN, I Q.

Professeurs-Adjoints.

Clinique d'électrothérapie (1)	M. GUILLOZ, I Q.
Pathologie externe.	M. VAUTRIN, I Q.

Cours complémentaires

Clinique des maladies des vieillards	M. ETIENNE, I Q., agrégé libre, ch. du cours.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées.	M. L. SPILLMANN, A Q., agr. ch. du c.
Accouchements	M. SCHUHL, I Q., agrégé libre, chargé du cours.
Clinique d'orthopédie (1).	M. FRÉLICH, I Q., agrégé lib., ch. du c.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie (1)	M. JACQUES, I Q., agrégé lib., ch. du c.
Clinique des voies urinaires (1)	M. ANDRÉ, I Q., agrégé lib., ch. du c.
Anatomie pathologique.	M. HOCHÉ, I Q., agrégé, ch. du cours.
Clinique des maladies mentales.	M. PARIS, I Q., chargé du cours.

Agrégés en exercice

MM. LAMBERT, I Q.	MM. RICHON, A Q.	MM. DUFOUR, A Q.
L. SPILLMANN, A Q.	G. GROSS, A Q.	SENCERT, A Q.
MICHEL, A Q.	FRUHNSHOLZ, A Q.	ROBERT A Q.
HOCHÉ, I Q.	COLLIN, A Q.	

Agrégés libres

MM. REMY, A Q., FÉVRIER, *, I Q., ETIENNE, I Q.,
ZILGIEN, A. Q., FRÉLICH, I Q., SCHUHL, I Q., JACQUES, I Q., ANDRÉ, I Q.

M. F. LAMBERT DES CILLEULS, *, M. I Q., Secrétaire

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les improuver.

A MON MAÎTRE M. LE PROFESSEUR NICOLAS

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

Faible témoignage de reconnaissance et d'affection

A MON FRÈRE

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur F. GROSS

Officier de la Légion d'honneur

Doyen de la Faculté de Médecine de Nancy

A M. LE PROFESSEUR AGRÈGE L. SENCERT

AVANT-PROPOS

Nous sommes heureux de ce que notre thèse inaugurale nous fournisse l'occasion de remercier MM. les Professeurs et Professeurs agrégés, qui, durant nos années d'études, nous ont initié à la science médicale et prodigué inlassablement leurs excellents conseils.

Nous leur exprimons à tous l'assurance de notre profonde reconnaissance.

Ce témoignage s'adresse tout d'abord à M. le Professeur Nicolas, dont nous avons été l'assistant, puis le préparateur. Pendant trois années, il nous a été donné d'apprécier la clarté de son enseignement, d'admirer son infatigable dévouement et de jouir, dans les loisirs que nous laissaient les heures passées au laboratoire d'anatomie, de sa bienveillante sympathie.

Nous avons pu, aussi, profiter des puissants enseignements de la science chirurgicale si approfondie et si justement appréciée de M. le Professeur Gross. Nous le remercions de l'honneur qu'il nous fait en acceptant de présider la thèse de son ancien externe.

Nous garderons également un souvenir inaltérable de notre passage à la clinique obstétricale de M. le Professeur Herrgott, ainsi qu'aux services d'électrothé-

rapie de M. le Professeur adjoint Guilloz ; des maladies cutanées et vénériennes de M. le Professeur agrégé Février, lors de nos autres années d'Externat.

Nos stages chez MM. les Professeurs Bernheim, Haushalter et Rohmer ; chez MM. les Professeurs agrégés Etienne et André, nous ont permis d'augmenter nos connaissances médicales.

Nous remercions bien sincèrement M. le Professeur Ancel, qui a accepté de faire partie de notre jury.

C'est à M. le Professeur agrégé Sencert que nous devons le sujet de notre thèse. Ses conseils éclairés et sa grande expérience en la matière nous ont permis de mener à bien ce modeste travail. Il a un double droit à notre reconnaissance, ayant été notre premier guide au temps où il était chef de clinique chez notre maître, le professeur Gross.

Nous ne saurions oublier les moments agréables passés au laboratoire d'anatomie aux côtés de M. le Professeur Wéber, de M. le Professeur agrégé Collin et du Docteur Lucien. Nous souhaitons de profiter longtemps encore de nos relations cordiales.

Nous assurons MM. les Professeurs agrégés G. Gross et Michel du bon souvenir que nous garderons toujours de leur enseignement.

Le Docteur Wéber fut le compagnon fidèle de nos meilleures années de jeunesse ; qu'il reçoive, ici, ainsi que tous les camarades rencontrés au cours de nos études, l'assurance de notre constante amitié.

CHAPITRE I^{er}

Indication et division du sujet.

La plupart des affections de l'œsophage : œsophagites, cancers, etc... produisent un rétrécissement ou sténose de cet organe. Ces rétrécissements seraient plutôt un syndrome qu'une véritable entité morbide, si l'on ne tenait aucun compte de leur étiologie et de leur pathogénie. Or, aujourd'hui la question a été reprise et de ce syndrome on a défini des affections bien différentes les unes des autres.

On admet généralement la classification suivante : rétrécissements cancéreux et rétrécissements non cancéreux. Mais la seconde de ces deux classes comprend une grande variété d'affections : c'est ainsi que parmi les rétrécissements non cancéreux de l'œsophage on distingue aujourd'hui quatre sortes de rétrécissements à savoir :

- Les rétrécissements congénitaux.

- Les rétrécissements spasmodiques.

- Les rétrécissements inflammatoires.

- Les rétrécissements cicatriciels.

Les rétrécissements spasmodiques, inflammatoires, cicatriciels, sont connus depuis longtemps, au moins les deux derniers. Il n'en est pas de même des rétré-

cissements congénitaux, dont depuis peu on a nettement démontré l'existence. -- Nous en donnerons plus loin plusieurs observations.

EYQUEM, dans sa thèse sur les malformations congénitales de l'œsophage en 1875 citait de nombreux exemples d'absence plus ou moins complète de l'organe : d'abouchements anormaux et d'oblitération absolue du conduit œsophagien : mais il ne donnait aucun cas d'oblitération incomplète de rétrécissements congénitaux de l'œsophage. Avant lui CASSAN, EVERARD HOME et FOLLIN, dans sa thèse, relataient des autopsies tendant à prouver l'existence de rétrécissements congénitaux, mais leurs observations étaient loin d'être à l'abri de toute critique ; il s'agissait en effet de malades observés à un âge déjà avancé puisque la malade de CASSAN avait 57 ans. Chez elle, le rétrécissement avait toujours existé, et on ne trouvait dans ses antécédents, aucun accident auquel on put rattacher son affection. Mais ajoute CASSAN on sait combien souvent les malades se trompent relativement à leurs propres sensations et à l'époque à laquelle remonte leur maladie. Aussi ne doit-on admettre ces faits qu'avec la plus extrême réserve.

Est-ce à dire qu'il faille nier d'une manière absolue le rétrécissement congénital, ajoute-t-il ? Nous croyons que ce serait aller beaucoup trop loin ; car de ce qu'on n'en a pas rencontré jusqu'ici, on ne doit pas conclure qu'on n'en rencontrera pas : d'autant plus que leur existence doit être admise comme possible.

Quand l'organe fait défaut, il existe presque toujours des vestiges de la portion de l'organe qui fait défaut et

ceux-ci sont représentés par une bandelette fibro-cellulaire qui réunit les deux bouts séparés. Si donc la cause de la malformation avait été un peu moins énergique, ce cordon au lieu d'être plein, aurait présenté un léger pertuis et nous aurions eu un rétrécissement congénital.

En un mot, considérant les oblitérations comme le résultat d'un arrêt survenu dans l'évolution du fœtus au moment où l'œsophage n'est représenté que par un cordon fibreux plein, pourquoi ne pas admettre une autre lésion correspondant à une heure plus avancée de la vie fœtale ? Le rétrécissement n'est, comme le dit FOLLIN, que le degré au-dessous de l'oblitération.

Il y a encore d'autres considérations qui font admettre l'existence d'un rétrécissement congénital de l'œsophage. On connaît la ressemblance frappante qui existe entre les malformations de l'œsophage et celles de la portion terminale du tube digestif. Les rétrécissements congénitaux de l'anus existent ; ROOYNHUISEN, SCULTET, AMMON, SERAND, en ont donné des exemples indiscutables. Dès lors, pourquoi n'admettrait-on pas l'existence de rétrécissements congénitaux de l'œsophage, parallèlement à ceux de l'anus. Ces rétrécissements congénitaux peuvent intéresser non seulement les deux extrémités du tube digestif, mais encore siéger sur n'importe quelle portion de l'intestin. Nous ne connaissons pas d'observations de rétrécissement simple, mais dans sa thèse de Zurich, M^{me} WYLER nous présente un cas d'oblitération congénitale de l'œsophage et du duodénum. Tous les arguments de cet ordre sont d'ailleurs aujourd'hui super-

flus. Le rétrécissement congénital de l'œsophage a été constaté de visu sur le vivant. Il constitue donc aujourd'hui une véritable entité morbide, qui n'est plus du domaine exclusif de l'anatomie pathologique : il existe, puisqu'on l'a vu, qu'on l'a diagnostiqué et traité.

Après avoir, dans notre thèse inaugurale, rappelé l'embryologie de la première portion du tube digestif, nous essayerons d'expliquer la pathogénie de ces rétrécissements congénitaux, dont nous donnerons aussi l'anatomie pathologique. Quant à la symptomatologie, elle sera la même ou à peu près pour tous les rétrécissements en général : nous essayerons ensuite d'en faire le diagnostic différentiel et nous nous occuperons un peu plus longuement des différentes méthodes de traitement et des résultats obtenus dans ces affections congénitales de l'œsophage qui, aujourd'hui, sont du ressort de la chirurgie.

CHAPITRE II

Embryologie de l'Œsophage normal

Avant de commencer l'étude clinique des rétrécissements congénitaux de l'œsophage, il nous a semblé utile pour l'intelligence du chapitre étiologie et pathogénie, de rappeler les dernières recherches faites sur l'embryologie de cet organe.

Munis de ces notions précises, nous arriverons peut-être à une conception rationnelle de ces malformations.

CARL HAPPICH en 1905 (Thèse de *Marbourg*) nous donne une bonne étude du développement de la portion céphalique de l'intestin antérieur.

Cet auteur a eu à sa disposition des embryons humains, de 4, 8, 9 et 15 millimètres, inclus dans la paraffine et colorés dans le carmin boraté. Ses recherches ont surtout porté sur l'embryon de quatre millimètres de longueur qu'il a débité en coupes sériees et qu'il a étudiées chacune en particulier, au nombre d'environ de 2.000.

Chez ce dernier embryon, les ébauches œsophagienne et trachéale sont encore largement en communication, et l'on aperçoit déjà l'indication des deux lobes pulmonaires. Ces deux lobes ne sont alors cons-

titués que par un épithélium. La disposition du poumon en organe creux n'est visible que sur trois coupes ; en-deçà et au-delà on trouve un amas très dense de cellules épithéliales. Examinant à un plus fort grossissement ces cellules, d'après leur forme et leur noyau, on voit qu'elles ne sont pas dérivées du mésoderme, ceci est très apparent sur les trois coupes présentant une lumière. Les cellules du mésoderme, en effet, sont plutôt très espacées et n'ont pas encore leur forme définitive.

Sur une reconstitution plastique, on voit nettement la disposition symétrique des poumons. Sur la première coupe, le lobe gauche est plus volumineux : sur les deux autres, les deux lobes sont égaux à droite et à gauche. Il en est de même de leur lumière. Sur la première coupe, on ne voit qu'une petite cavité à gauche ; sur la seconde, elle est bien marquée des deux côtés, cependant, elle l'est plus à gauche qu'à droite : sur la troisième, c'est surtout la cavité de droite qui est la plus apparente. De plus, sur cette dernière coupe, les lumières des ébauches de l'œsophage et de la trachée sont séparées par une épaisse cloison de cellules épithéliales, tandis que sur la coupe précédente, elles étaient encore en communication par un canal étroit. Sur la première coupe, ce canal de communication avait une lumière à peine plus petite que celle du tube qui sera plus tard l'œsophage (*fig. 1*). Ce rétrécissement provient non pas d'une invagination de la paroi, mais d'une prolifération des cellules épithéliales formant non un bourrelet au sens propre du mot, mais une très légère inflexion.

Côté dorsal

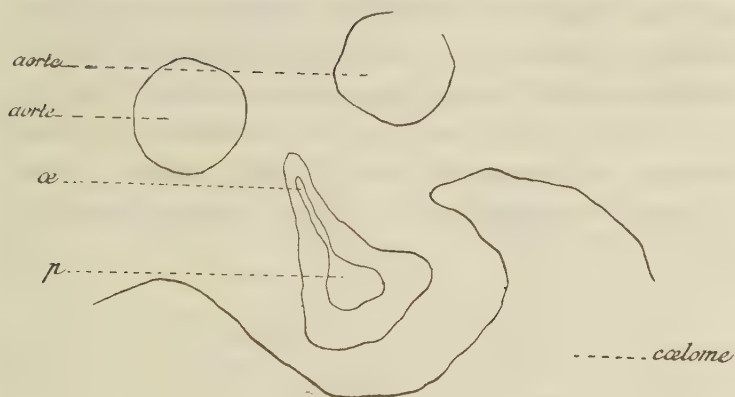


FIG. 1.

Coupe transversale de l'intestin antérieur chez un embryon humain de 4 mm
(D'après HAPPICH.)

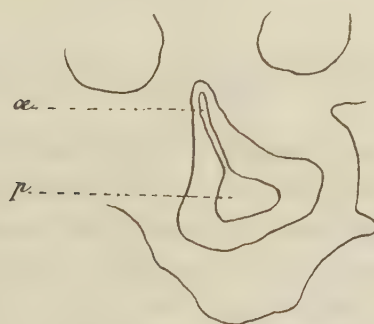


FIG. 2.

Coupe transversale de l'ébauche pulmonaire (embryon de 4 mm.)
[D'après HAPPICH.]

La paroi de l'ébauche pulmonaire est formée par cinq ou six couches de cellules irrégulièrement cubiques. Vers la partie dorsale, elle s'amincit et se termine par une couche de cellules qui représentent la paroi dorsale et latérale de la portion œsophagienne (*fig. 2*) dont la lumière étroite a une direction dorso-ventrale. On a l'impression que le tractus pulmonaire par son énorme développement vers la partie ventrale a étiré la partie œsophagienne dans une direction sagittale. (*fig. 3*).

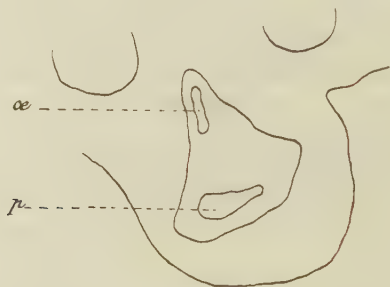


FIG. 3.

Coupe transversale de l'ébauche pulmonaire (embryon de 4 mm.)
[D'après HAPPECH.]

En avant des vésicules pulmonaires, vers la partie céphalique, la distinction de l'intestin antérieur en parties œsophagienne et pulmonaire disparaît rapidement et la lumière de cet intestin se présente sous la forme d'un large espace ovale. La paroi ventrale est formée de deux couches de hautes cellules cubiques; la paroi dorsale, d'une seule couche de cellules basses. La distinction entre ces deux espèces de cellules est très nette en avant du tractus pulmonaire (vers l'extrémité céphalique). Cette différence (du côté

ventral, deux couches, du côté dorsal, une couche de cellules plus basses), se continue vers la partie céphalique jusque dans la région du futur pharynx; elle est facilement reconnaissable au niveau de la fente branchiale inférieure (*fig. 4*).

Côté dorsal



Côté ventral

FIG. 4.

Coupe transversale de l'intestin antérieur d'un embryon de 4 mm.
au niveau de la fente branchiale inférieure. (D'après HAPPICH.)

Dans les coupes prises immédiatement au-dessous de l'ébauche pulmonaire, la paroi antérieure de l'œsophage possède encore une à deux couches de cellules hautes comme dans le segment trachéal de l'intestin antérieur. Plus bas encore, vers l'extrémité caudale, la paroi de l'œsophage devient régulière et est beaucoup plus épaisse que vers l'extrémité céphalique.

De ce qui précède, il résulte que chez l'embryon humain de quatre millimètres, l'ébauche pulmonaire s'est déjà développée en forme de vésicule, alors que

l'œsophage et la trachée ne se sont pas encore séparés, mais se laissent reconnaître à l'aspect différent de leur épithélium. Il est à remarquer ici que la formation épithéliale répondant à la trachée comprend environ les deux tiers de la circonférence de la paroi, tandis que la partie œsophagienne n'en comprend qu'un tiers : et cette particularité est d'autant plus extraordinaire que l'intestin antérieur ne forme les poumons et la trachée que comme organes secondaires, et, pendant que l'apparition des vésicules pulmonaires se manifeste par une prolifération abondante, les fentes branchiales persistent encore dans leur disposition première.

Les auteurs ne sont pas d'accord sur le fait de savoir si c'est la vésicule pulmonaire qui se détache la première de l'intestin antérieur, ou si c'est la trachée.

D'après HERTWIG, on remarque chez l'embryon de 3,2 millimètres de longueur, sur la face ventrale de l'intestin pharyngien, un sillon qui est un peu élargi à son extrémité antérieure. Bientôt ce sillon se sépare du tube intestinal par la formation de deux bourrelets latéraux. Ainsi, on a la première indication d'une séparation en œsophage et trachée. Deux petits bourgeons creux se forment ensuite à l'extrémité postérieure et élargie de la trachée, c'est l'ébauche de deux poumons.

BALFOUR, qui reproduit le schéma de GËTTE, exécuté d'après un embryon de Poulet, indique que la paroi de l'intestin antérieur est d'abord invaginée latéralement, qu'ensuite les poumons s'évaginent et que le processus de séparation se poursuit de l'extrémité caudale vers l'extrémité céphalique. L'invagination laté-

rale préalable existe dans une série de Vertébrés, mais non chez l'homme.

KÆLLIKER, dans son *Traité d'Embryologie* (1884), ne dit rien de précis en ce qui concerne l'homme; dans son édition de 1879, il parle d'un embryon de quatre semaines, chez lequel la trachée n'était pas complètement séparée de l'œsophage, en ce sens qu'au moins des fibres conjonctives les unissaient encore. Toutefois, la lumière de ces deux canaux était déjà distincte. Les deux poumons avaient la forme de sacs, visibles à la partie ventrale de l'œsophage sous la forme d'une proéminence qui par ses extrémités postérieures recouvrait les parties latérales de l'œsophage. En somme, il n'indique nullement l'endroit où commence l'étranglement.

Par contre, dans la nouvelle édition du *Traité d'embryologie* de SCHULTZE, on lit que l'intestin antérieur s'étrangle des deux côtés, sitôt la troisième semaine, et il se forme deux bourrelets mésoblastiques, débutant à la partie caudale de la troisième poche pharyngienne, si bien qu'en coupe, cela se présente sous la forme d'un biscuit. On a ainsi deux conduits : le dorsal représente l'œsophage, le ventral deviendra la trachée; ces deux conduits communiquent entre eux par une fente étroite.

À l'extrémité caudale du segment respiratoire, se forme, vers la troisième semaine, une évagination à direction ventrale: c'est l'ébauche impaire de la trachée et des poumons.

KÆLLIKER affirme que chez le lapin, l'apparition de l'ébauche trachéale se fait avant celle du poumon.

USKOW examinant un embryon de lapin de dix jours, dit que l'ébauche pulmonaire est impaire, qu'elle existe déjà quand la trachée fait encore partie de l'intestin antérieur et que la communication entre l'ébauche pulmonaire et l'intestin antérieur est beaucoup plus étroite que celle qui fait communiquer la partie œsophagienne avec l'ébauche trachéale. L'oblitération de la première est plus précoce.

Les travaux de HIS, GOETTE, SEESSEL, sur l'embryon de Poulet, tendent à prouver que la séparation se fait d'arrière en avant, ou plus exactement de la partie caudale vers la partie céphalique.

M. le Professeur WÉBER, un des premiers, en 1903, étudiant les stades du développement de l'appareil pulmonaire chez les vertébrés supérieurs, parla de l'origine paire des poumons. Et par suite de phénomènes qu'il n'a pas élucidés (Torsion de la région céphalique de l'embryon ?) l'ébauche pulmonaire y est la plus précoce. L'ébauche de la trachée ne serait qu'une formation secondaire. Cette ébauche se développe sur une crête qui prolonge les poches branchiales et cela chez le Canard : chez le Poulet, cette ébauche est paire, mais se développe à la partie ventrale.

HAPPICH, à sa suite, admet que l'ébauche pulmonaire bilobée dès le début, s'évagine en forme de vésicule, avant que tout repli latéral de la paroi indique le début de la séparation entre l'œsophage et la trachée. Il distingue nettement les formes et la disposition de l'épithélium, suivant qu'il se trouve à la partie dorsale et à la partie ventrale de l'intestin primitif. On n'a,

pour ainsi dire pas d'études sur le développement de l'œsophage après la séparation de la trachée, on dit habituellement qu'il s'étend beaucoup en longueur.

C'est là ce que conclut HAPPICH. L'examen de ses embryons de huit à neuf millimètres, donne à peu près les mêmes figures que celui de quatre millimètres. Dans les deux tiers inférieurs de l'intestin céphalique, la trachée s'est complètement séparée de l'œsophage ; les deux tubes, en coupe transversale, se présentent sous une forme arrondie. Au tiers supérieur, la coupe de la trachée devient ovale transversalement ; et plus haut, vers la partie céphalique, la coupe de l'œsophage est ovale, mais dans le sens antéro-postérieur.

Chez l'embryon de huit millimètres, au niveau de l'extrémité supérieure du cœur, les deux lumières sont séparées par une large cloison épithéliale qui s'amincit et disparaît quand on remonte vers la partie céphalique et qui fait ainsi communiquer les lumières des deux tubes. Le canal commun a une forme trilobée, correspondant aux deux dispositions ovales décrites précédemment.

Chez l'embryon de neuf millimètres, cette séparation est plus avancée, il n'y a plus qu'une mince bande épithéliale entre les deux lumières ovales qui ne communiquent plus entre elles. Quant aux cellules épithéliales, nous insisterons sur ce fait que HAPPICH les a trouvées très serrées du côté caudal : la lumière était excessivement étroite, si étroite même qu'au faible grossissement, elle n'était pas perceptible ; au fort grossissement elle n'apparaissait que très peu ; cepen-

dant ces canaux ne pouvaient passer inaperçus, car ils étaient taillés comme à l'emporte-pièce.

Nous insistons avec intention sur le fait nouveau découvert par HAPPEL, qui ne justifie plus l'interprétation ancienne de certaines malformations. SCHULTZE dit en effet que, chez l'embryon de huit semaines, la lumière œsophagienne est oblitérée en partie par l'épithélium et à d'autres endroits, selon lui, on peut trouver deux à trois lumières.

Certains auteurs se sont crus autorisés, d'après les recherches de SCHULTZE, à affirmer que dans la huitième semaine, l'œsophage était formé d'un cordon plein dans lequel se creusait une nouvelle lumière à deux ou trois endroits échelonnés en hauteur et que si celles-ci ne se rejoignaient pas on se trouvait en présence d'une atrésie congénitale de l'œsophage.

Ce n'est donc qu'une observation superficielle qui pourrait confirmer cette idée, puisque la lumière du tube en question n'est bien visible qu'avec un objectif numéro 7.

SCHULTZE avait été mal interprété dans ses observations; ainsi en parlant de l'œsophage d'un embryon de cinq semaines, il dit que la lumière se présentait sous la forme d'une croix par suite des quatre replis longitudinaux faisant saillie dans son intérieur.

Des faits analogues se remarquent aussi chez le fœtus de quinze millimètres. Dans la huitième semaine, les replis longitudinaux se rapprochent et se confondent plus ou moins intimement par leurs épithéliums. Cette circonstance n'amènera pas, croyons-

nous, à une oblitération persistante. Chez l'embryon de douze semaines, les lumières sont complètement séparées, les replis longitudinaux ne se touchent plus.

Reste à dire quelques mots sur le développement de la musculature œsophagienne. Avant HAPPEL, on n'avait aucune description complète du processus. Ce dernier l'étudiant sur ses différents embryons, en a donné une bonne explication.

Chez l'embryon de quatre millimètres, les cellules mésodermiques n'ont pas encore une disposition déterminée : elles se trouvent éparses parmi les tubes épithéliaux. Chez l'embryon de huit et neuf millimètres, elles se sont amassées en rangs serrés entourant l'œsophage et la trachée. L'image est typique : d'un côté, on voit des cellules épithéliales relativement grandes, riches en protoplasme, disposées radialement et de l'autre côté les cellules génératrices de la musculature serrées autour des cellules épithéliales en quatre ou six couches et paraissant plutôt petites. Elles s'enfoncent entre les deux cylindres épithéliaux en les écartant. Chacun de ces deux tubes a ses cellules mésodermiques à lui, qui se distinguent nettement au point de contact, de telle sorte que l'on a ici une figure comparable à celle que donneraient deux parenthèses opposées l'une à l'autre χ . Comme l'œsophage et la trachée doivent se partager en cet endroit les cellules mésodermiques disponibles, il est évident que la paroi antérieure de l'œsophage est plus mince que sa paroi postérieure. Tandis que l'on peut compter sur la cloison antérieure quatre ou cinq rangées de

cellules mésodermiques, sur la paroi postérieure, on en trouve de huit à neuf. Cette différence dans l'épaisseur des parois est aussi nettement appréciable dans les stades ultérieurs du développement et cela même sur des fœtus de trois ou quatre mois.

CHAPITRE III

Anatomie pathologique. — Pathogénie

On a essayé à différentes reprises de donner une classification des anomalies de l'œsophage. Ainsi, on en trouve déjà une chez BLASIUS (1674), puis chez MONDIÈRE (*Archives de Médecine*, 1831), chez MACKENZIE et chez BROSSET (*Des Vices de conformation de l'Œsophage. Lyon Médical*, XXI, p. 21 et 22, 1889). Plus récemment, WITTENROOD (*Thèse de Fribourg*, 1899) donne la classification suivante :

- 1° Manque total d'œsophage ;
- 2° Oblitération complète ;
- 3° Rétrécissement annulaire ou canaliculaire ;
- 4° Formation de deux tubes qui se réunissent en un seul canal avant l'abouchement dans l'estomac ;
- 5° Communication entre l'œsophage et la trachée : ces deux conduits étant d'ailleurs normaux ;
- 6° La partie supérieure de l'œsophage se termine en doigt de gant, la partie inférieure communique avec les voies respiratoires, les deux parties de l'œsophage étant reliées par un cordon fibro-musculaire, ou complètement séparées l'une de l'autre.

L'anomalie la plus fréquente est représentée par une combinaison : atrésie de l'œsophage et communication

de cet organe avec la trachée. C'est la plus intéressante et, vu sa constance, la plus difficile à expliquer.

Les cas de rétrécissements congénitaux qui, seuls, doivent nous retenir en ce moment, sont assez rares dans l'ancienne littérature, et parfois même douteux : les autopsies, en effet, qui tendraient à prouver l'existence de ce genre de lésions manquaient, et les cas rapportés par CASSAN et EVERARD HOME (cités par FOLLIN) sont sujets à caution.

Il s'agit, en effet, de malades observés à un âge avancé, dont les observations doivent être acceptées sous la plus grande réserve.

Citons en quelques cas :

HOME (vers 1810) présente une femme de 77 ans, présentant un rétrécissement de l'œsophage sur une longueur de 18 millimètres. Diamètre de la lumière : 2 millimètres.

FOLLIN (1853) : Femme déjà âgée ; à six travers de doigt au dessous du pharynx, on trouve un diaphragme circulaire ayant une ouverture d'un centimètre. L'idée d'un cancer de l'œsophage semble être le vrai diagnostic de ces cas.

Les anciennes observations de ROSSI, TENON, BAILHÉ, sont les seules, dit GANGOLPHE, qui permettent de croire à la réalité des rétrécissements congénitaux. Si TENON et ROSSI parlent d'une oblitération complète de l'œsophage par une cloison horizontale, BAILHÉ mentionne au moins une ouverture centrale de cette cloison.

HIRSCHSPRUNG (1895) a trouvé sur le cadavre d'un enfant, dans le tiers supérieur de l'œsophage, un rétrécis-

sement, compliqué d'un amincissement de la paroi. En amont du rétrécissement, l'œsophage montrait une dilatation notable avec hypertrophie de la couche musculaire.

WADSTEIN (1894) cite le cas d'un rétrécissement de l'œsophage au niveau du bord inférieur du cartilage cricoïde et formé par un repli muqueux assez fortement marqué. (En clinique, on sait que la sonde trouve à ce niveau, à l'état normal, un faible rétrécissement).

Citons, pour en finir, encore un cas qui semble le mieux convenir à notre sujet, mais qui peut être sujet à caution. DEMME cité par KORMANN (1880) expose le cas d'un enfant de cinq ans, très anémique et très nerveux. Il avait de la gêne de la déglutition et un rétrécissement de l'œsophage au niveau de la bifurcation. Dilatation progressive à la sonde : au début, il ne passait que des liquides ; plus tard des aliments très mastiqués. Rappelons-nous à ce propos qu'au niveau de la bifurcation, on trouve pendant l'exploration de l'œsophage le second rétrécissement physiologique. De plus, on remarque chez les personnes nerveuses des difficultés de la déglutition d'origine spasmodique et qui disparaissent promptement après une injection de morphine.

Après cet aperçu sur les généralités anatomo-pathologiques des rétrécissements où nous nous sommes, malgré nous, laissés entraîner à quelques considérations cliniques, passons à l'étude macroscopique de ces rétrécissements.

Il est regrettable que nos connaissances soient peu

étendues sur l'anatomie pathologique de ces rétrécissements. On ne possède encore aucune dissection probante chez l'enfant (HARTMANN, von HACKER) et le seul cas que nous aurions pu étudier personnellement a évolué vers une prompte guérison grâce à l'heureuse intervention de MM. les professeurs GROSS et SENCERT.

Néanmoins, nous essayerons, à l'aide de quelques rares documents, de nous faire une idée la plus nette possible de la configuration de ces malformations.

Nous avons en vue la communication du D^r GUISEZ, l'observation de MM. GROSS et SENCERT et, nous nous aiderons des quelques autres observations plus anciennes retrouvées dans la littérature chirurgicale.

La sonde nous donne les premières indications sur les rétrécissements; c'est elle qui nous les révèle matériellement; tantôt les sondes s'arrêtent à leur niveau, tantôt le rétrécissement permet le passage d'une très fine bougie.

Nous apprenons encore exactement le niveau auquel se trouve le rétrécissement: 20 centimètres en arrière des arcades dentaires (MM. GROSS et SENCERT), en dessous du tiers inférieur de l'œsophage [GUISEZ, HIRSCHSPRUNG], au niveau du bord inférieur du cartilage cricoïde (WADSTEIN).

Malheureusement, les différents auteurs ne se sont pas servis de la même méthode de mesure pour le niveau du rétrécissement et cela, d'une part, parce qu'on n'a pas encore donné l'éveil à ce sujet, et d'autre part il n'est pas toujours aisé d'employer dans tel ou tel cas une méthode ou une autre. Ceci nous a em-

pêché de localiser exactement nos rétrécissements. Mais comme on pratique tantôt le sondage, tantôt l'œsophagoscopie (ce n'est qu'un sondage modifié), il serait facile de compter toujours la distance en centimètres à partir de l'arcade dentaire. C'est une méthode qui pourrait également être appliquée dans les cas d'autopsie. Prendre des repères anatomiques autres, faire de l'anatomie topographique en somme n'est qu'un moyen de définition *post mortem*.

Ainsi évaluée en centimètres, la distance dans les cas de GUISEZ, de HIRSCHSPRUNG et de WADSTEIN, serait respectivement de 32 centimètres, de 13 centimètres.

Nous insistons avec intention sur la mesure de cette distance qui nous donnerait exactement le siège du rétrécissement et pourrait peut être nous permettre de l'expliquer embryologiquement.

Nous inspirant de l'idée de FOLLIN qui considère l'oblitération comme le degré au-dessus du rétrécissement, nous pourrions citer également les différents chiffres des distances trouvées dans les cas d'atrésie de l'œsophage. On arriverait peut-être ainsi à établir des moyennes qui nous indiqueraient exactement certains points de localisation constante. Le siège des rétrécissements serait ainsi fixé.

L'aspect même du rétrécissement n'est pas toujours semblable ; GROSS et SENCERT décrivent un diaphragme blanc rosé (*fig. 5 ci-après*). GUISEZ voit une valvule semi-lunaire qui obstrue presque complètement la lumière de l'œsophage (*fig. 6 ci-après*). D'autres auteurs parlent d'une cloison horizontale, sans spécifier davantage. WADSTEIN cependant trouve un repli de la

muqueuse assez proéminent (Nous savons que sa localisation sur le bord inférieur du cartilage cricoïde correspond à un épaississement physiologique). Quel est le diamètre des rétrécissements observés; il varie entre un et quatre millimètres (trois à quatre millimètres dans le cas GROSS et SENCERT. Un millimètre, diamètre de la plus petite bougie, chez GUISEZ). Mais rien ne nous empêche de croire à l'existence de rétré-

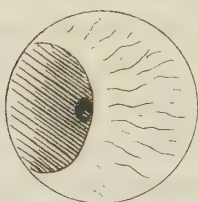


FIG. 5.

Rétrécissement congénital de l'œsophage avant l'œsophagotomie interne. (D'après GROSS et SENCERT, schématisé.)



FIG. 6.

Rétrécissement congénital de l'œsophage. (Eso-phagoscopie avant l'opération. (D'après, GUISEZ.)

cissements plus larges, cas où les sujets porteurs de l'affection ne se sont jamais décidé d'aller voir un homme de l'art. D'autre part, des cas avec un simple pertuis peuvent avoir existé, mais avoir été diagnostiqués comme oblitération (Mort du sujet sans autopsie).

L'orifice n'a pas de situation déterminée : il se trouve tantôt à gauche et en arrière, tantôt vers la partie latérale et à droite. Sa forme est assez difficile à préciser, sur les figures, on voit un trou assez régulièrement rond. Mais, abstraction faite des schémas de GUISEZ, qui en parlant d'une valvule semi-lunaire nous montre un diaphragme, GROSS et SENCERT figurent à

droite une valvule semi-lunaire qui laisse un espace assez perméable à sa gauche, et à un niveau nettement inférieur on a l'impression d'une seconde valvule placée en sens inverse: l'espace libre laissé entre les bords et les valvules, vu à une certaine distance, donne l'impression d'un trou assez régulièrement rond: on a l'image du rétrécissement comme projeté sur un seul plan. C'est là un inconvénient dans toute exploration endoscopique, où la perspective fait défaut. Ne voyons-nous pas au laryngoscope: l'épiglotte, l'arc postérieur du cricoïde et les cordes vocales comme sur un même plan, alors que l'anatomie nous montre que l'ouverture laryngée est très oblique de haut en bas et d'avant en arrière et que les cordes vocales sont notablement plus basses? Et pour revenir au cas du rétrécissement GROSS et SENCERT, nous pensons qu'il y a plutôt un conduit sinueux, contourné: le bol alimentaire étant projeté par la première valvule vers le côté gauche, s'enclave entre la valvule et la paroi gauche de l'œsophage: il passe ensuite péniblement à travers la seconde valvule en se dirigeant vers la droite, pour de là progresser vers le cardia. Et, dans l'histoire clinique nous trouvons en effet que le sujet se nourrissait pendant de longues périodes d'aliments solides comme tout le monde et qu'à d'autres moments, au contraire, il ne pouvait ingérer que des liquides.

Il est donc à supposer que les deux valvules étaient à deux niveaux différents, mais assez rapprochées cependant, pour que les moindres perturbations du côté de l'œsophage (irritation, congestion, spasme œsophagien, par exemple) puissent les faire gonfler et

interdire ainsi au malade toute alimentation solide. L'incision d'une seule valvule suffisait pour rendre l'œsophage plus perméable.

Ce qui est bien le cas des rétrécissements congénitaux, c'est de trouver ce repli de la même couleur que la muqueuse œsophagienne normale, blanc rosé. Il n'y a ni coloration rougeâtre, trace d'ulcération, ni aspect blanc nacré des rétrécissements cicatriciels.

Les valvules, simples replis musculo-membraneux, ne sont pas tout à fait rigides; elles se laissent déprimer un peu à la pression.

Comme dernière particularité macroscopique, citons qu'au-dessus du rétrécissement l'œsophage peut se dilater et former une poche piriforme. Après l'hypertrophie de la couche musculaire, il y a eu dilatation (GUISEZ, HIRSCHSPRUNG).

Nous devons borner là notre étude d'anatomie pathologique, malheureusement trop écourtée, les recherches microscopiques n'ayant jamais été pratiquées. Celles-ci nous renseigneraient sur la nature de ce rétrécissement et permettraient de les différencier aisément des rétrécissements inflammatoires et cicatriciels. Enfin, nous apprendrions à connaître quels sont les éléments, muqueux, musculaires ou conjonctifs, qui constituent la charpente de ces valvules.

Essai d'une explication embryologique des rétrécissements congénitaux de l'œsophage. — Pathogénie.

Dans tous les essais d'explication, on doit se souvenir que le segment de l'intestin antérieur qui nous in-

téresse, se sépare à un moment en œsophage et en trachée, et que la cloison de séparation progresse de la partie caudale vers la partie céphalique. RIBBERT fait erreur en affirmant le contraire. Il s'en suit qu'une malformation de l'œsophage qui n'intéresse pas la trachée, provient d'une période dans laquelle la séparation s'est déjà constituée; elle ne sera donc pas le fait d'une disposition primitive, c'est-à-dire qu'elle ne peut être héritée ou ovogène; nous ne pouvons guère faire une comparaison avec d'autres malformations, car nous ne connaissons pas dans le corps humain un cas analogue où un tube provient d'un autre par scission longitudinale.

Le manque complet de l'œsophage chez des enfants autrement bien conformés ne nous paraît pas démontré; cela ne peut étonner chez les acéphales où tous les organes thoraciques manquent. On ne pourrait l'expliquer que de la façon suivante : Ou bien il ne se fait pas de séparation en deux tubes, ou bien les deux bourrelets mésodermiques qui enfoncent latéralement la paroi de l'intestin antérieur sont situés tellement en arrière qu'ils se confondent avec la paroi postérieure de l'intestin antérieur.

De plus, on ne sait pas encore ce qui est primaire : ou bien l'invagination des épithéliums (qui se différencient déjà morphologiquement) ou l'apparition des bourrelets mésodermiques. La première hypothèse est vraisemblablement la plus admissible.

Le rétrécissement congénital de l'œsophage peut avoir pour cause une malformation soit de la muqueuse, soit de la couche musculaire.

Ce n'est de notre part qu'une hypothèse, n'ayant pu en contrôler la réalité par l'analyse anatomo-pathologique. Les deux seuls cas avérés se sont, en effet, suivis de guérison. Depuis cent ans la littérature médicale nous en a donné des observations, qui, comme nous l'avons vu, sont fort sujettes à caution. Ces rétrécissements seraient d'origine cancéreuse, mais non congénitale.

Les communications directes entre l'œsophage et la trachée, qui, chez l'embryon sont parfaitement normales, ne peuvent s'être formées secondairement, mais au moment de la formation de la cloison. L'embryologie nous apprend, en effet, que nous avons d'abord un tube unique qui se divisera plus tard. Si donc, on suppose un arrêt à une certaine hauteur, dans cette formation de la cloison, on a l'explication de cette fistule trachéo-œsophagienne.

Quant à l'oblitération de l'œsophage en certains endroits, telle que cet organe ne soit plus qu'un mince cordon musculaire ou fibreux, elle ne peut être expliquée que par une inflammation fœtale. L'embryon ne peut réagir que d'une seule façon contre les inflammations : altérations morphologiques.

La malformation la plus fréquente de l'œsophage est son atrésie dans son segment supérieur et communication de sa partie inférieure avec la trachée. Sont-ce là deux malformations différentes, autonomes ? Leur existence typique commune, parle contre cette idée. Elles dépendent l'une de l'autre : mais l'une est-elle primaire ou la conséquence de la précédente ? ou bien ont-elles une cause commune ? Cette dernière hypothèse nous semble très admissible.

Beaucoup d'essais d'explications souffrent de ce fait qu'on n'observe que les phénomènes grossiers, c'est-à-dire l'atrésie, et qu'ils oublient complètement d'observer la fistule concomittante. Quelquefois, on a voulu expliquer l'oblitération par l'absence de perforation de la muqueuse pharyngienne de REMAK ; mais cette cloison est située bien trop loin vers la partie céphalique pour pouvoir être mise en cause.

D'autres ont mal compris KÖLLIKER, qui, faisant une distinction entre l'intestin buccal, l'intestin proprement dit et l'intestin anal, désigne les différentes régions de l'intestin proprement dit sous le nom d'intestin antérieur, moyen et postérieur ou terminal. Ces auteurs croyaient que KÖLLIKER faisait naître l'intestin de cinq segments qui devaient se relier entre eux : la soudure manquant, on aurait une atrésie congénitale.

La principale difficulté d'expliquer cette malformation provient de ce fait que l'atrésie et la communication se trouvent constamment ensemble, et de plus que cette dernière est presque toujours située en un endroit typique : à la bifurcation ou à 1 centimètre et demi plus haut. Le fait que l'œsophage s'oblitére en un endroit ne détermine pas encore la nécessité d'une communication avec la trachée. Les conditions seraient toutes différentes si la communication était primaire, par suite d'une irrégularité au niveau de la suture. Comme l'œsophage s'accroît bien plus vers le bas que la trachée, les deux tubes doivent avoir entre eux une certaine mobilité, ce qui est normalement le cas. Ils ont cependant d'étroites connexions aux endroits de communication : si maintenant l'œsophage

s'allonge fortement vers le bas, la partie soudée peut être tirillée, tendue, amincie dans sa paroi, rétrécie dans sa lumière à la façon d'un tube de caoutchouc sur lequel on tirerait : ceci peut au moins être possible. Qu'il survienne maintenant des troubles de nutrition sur lesquels nous insisterons plus bas, il serait possible que la partie de l'œsophage considérée plus haut puisse s'atrophier. Mais ce sont là de pures hypothèses que l'on pourrait facilement discuter et réduire à néant.

Un fait accessoire, qui lorsqu'il sera mieux connu, pourra peut-être donner la clef du mystère : c'est la coïncidence fréquente avec les malformations du cœur et des vaisseaux. Chez l'embryon normal, on est toujours étonné de la place énorme qu'occupe le cœur et cela dès les stades les plus précoces ; il occupe à peu près les deux tiers de toute la coupe et derrière lui on aperçoit quatre gros vaisseaux, dont deux (les troncs aortiques), communiquent entre eux au moyen de canaux transversaux. L'œsophage et la trachée se trouvent enclavés, pendant toute la période embryonnaire, dans cet anneau d'organes animés de pulsations et à parois musculaires très développées. Ce serait le seul endroit dans l'embryon où, par suite de conditions anormales, une certaine pression pourrait s'exercer sur l'intestin antérieur. Cette supposition semble acceptable, quand on se rapporte à la description de trois préparations décrites par ILLOT, WARD, LÉVY. Dans ces cas, l'artère sous-clavière droite prend naissance dans l'aorte descendante et se dirige vers la droite, au-devant de la colonne vertébrale, à hauteur

de la partie oblitérée de l'œsophage. Ici la compression pourrait être la cause d'une atrésie ; mais reste encore à expliquer la communication avec la trachée. L'oblitération de l'arc aortique était la cause de ce que l'artère sous-clavière, dans ces deux cas, prenait naissance dans l'aorte descendante. En même temps le trou de Botal était largement ouvert. Les artères œsophagiennes prennent naissance dans la partie supérieure de l'aorte. Si l'arc aortique est oblitéré ou rétréci il se produit une ischémie de l'œsophage et il peut rester stationnaire dans son développement. La trachée par contre n'a pas à souffrir de cette ischémie, car elle dépend de l'artère mammaire qui naît de la sous-clavière.

L'oblitération ou le rétrécissement de l'œsophage peut être expliqué de la façon suivante :

Dans son tiers supérieur (du pharynx jusqu'à la bifurcation de la trachée), l'artère pharyngienne peut être rétrécie et ischémier cette portion de l'œsophage ; dans le tiers inférieur, au contraire, les ramifications œsophagiennes, provenant de l'aorte thoracique, n'ayant pas à souffrir d'un rétrécissement de l'arc aortique peuvent être normales, n'ischémient pas l'œsophage, par conséquent l'oblitération ou le rétrécissement de cet organe ne se produit pas.

En résumé, normalement l'œsophage et la trachée appartiennent à des territoires vasculaires complètement distincts, et cependant chez le nouveau-né, nous n'avons trouvé entre eux pour ainsi dire aucune trace de tissu conjonctif.

Dans toute cette dernière partie du chapitre, nous

nous sommes bornés à expliquer les idées de HAPPICH sans en somme donner de conclusions. Les pièces pathologiques nous manquant, nous ne pouvons donner aucune théorie logique pour expliquer cette malformation. Cette question encore bien obscure de la pathogénie finira peut-être par s'expliquer. Nous n'avons eu dans ce modeste travail, que l'intention de soulever la question sans avoir la prétention de la résoudre.

La pathogénie de ces malformations pourrait d'après HAPPICH se résumer ainsi :

a/ Malformation des tuniques muqueuses ou musculueuses.

b/ Compression de l'organe en voie de développement par des organes pulsatifs se trouvant dans son voisinage.

c/ Défaut de vascularisation et ischémie de certains territoires œsophagiens.

CHAPITRE IV

Symptomatologie et Diagnostic différentiel

Il est bien difficile, pour ne pas dire impossible, de reconnaître une anomalie de l'œsophage au moment de la naissance; il faut néanmoins toujours en soupçonner l'existence lorsqu'on rencontrera chez l'enfant d'autres vices de conformation; et ces soupçons seront d'autant plus légitimes que l'on trouvera des malformations à l'extrémité terminale du tube digestif. Les rétrécissements, et, en général toutes les malformations de l'œsophage ont une parenté intime avec les lésions de l'anus et du rectum. Beaucoup d'observations peuvent être citées à l'appui de notre assertion.

La symptomatologie des malformations de l'œsophage est encore beaucoup plus délicate à interpréter, lorsqu'on se trouve en présence d'un simple rétrécissement. L'absence de commémoratifs chez le malade nous fait hésiter entre deux altérations de cet organe: le spasme œsophagien ou le rétrécissement congénital; le diagnostic entre ces deux affections, comme nous le verrons plus loin, ne peut être fait que *de visu*, c'est-à-dire avec l'endoscopie œsophagoscopique.

La plupart des affections de l'œsophage: œsophagites, spasmes, cancers, etc., produisent un rétrécisse-

ment ou sténose de l'œsophage. La symptomatologie sera donc à peu près la même, qu'il s'agisse d'un rétrécissement cancéreux ou non, d'une compression par un organe voisin, d'une tumeur, d'un spasme ou d'une cicatrice.

La symptomatologie peut comprendre deux parties : l'analyse des troubles fonctionnels et les signes du rétrécissement.

Le premier, et souvent le principal symptôme est une gêne plus ou moins grande de la déglutition. Cette gêne dans la déglutition peut porter soit sur les liquides, soit sur les solides, et il est facile de comprendre que plus le rétrécissement est serré, moins les substances dégluties auront de chances de franchir cet étranglement. Si, par exemple, nous nous trouvons en présence d'un rétrécissement de quelques millimètres, les liquides pourront passer, alors que le bol alimentaire restera au-dessus du point rétréci. Lorsque le rétrécissement est serré, les liquides mêmes ne peuvent plus être déglutis, l'inanition est absolue, les malades sont, dès lors, incapables d'avaler quoi que ce soit et ils meurent littéralement de faim : l'émaciation est extrême ; le facies caractéristique. Lorsqu'on se trouve en présence d'un rétrécissement moyen laissant passer les liquides, on ne voit pas de symptômes au début ; tant que l'enfant est au sein, ou est nourri de farines, de purées, la nutrition peut assez bien se faire ; d'autant plus qu'au-dessus du rétrécissement, il se forme généralement une dilatation préstricturale, conséquence mécanique du rétrécissement. Mais les premiers symptômes apparaissent avec l'introduction

d'aliments solides ; alors, à ce moment, se manifestent les premières intolérances de l'œsophage ; l'enfant crie, porte la main à son cou et n'est soulagé qu'au moment où se produit le vomissement œsophagien.

Ce vomissement œsophagien est le deuxième symptôme fonctionnel : c'est plutôt une régurgitation qu'un vomissement et il a pour caractères de se produire peu de temps après le repas, sans nausées et presque sans efforts ; de plus, il est ordinairement peu abondant. Le malade rejette ainsi des aliments, ou bien de la salive déglutie pendant l'intervalle du repas. Chez un enfant (*Observation III*) atteint de rétrécissement congénital, ce vomissement ne se produisait pas ; l'enfant prenait le sein maternel absolument comme si les voies digestives avaient été libres ; mais à peine avait-il fait quelques mouvements de succion, à peine avait-il avalé quelques gorgées de lait, qu'il abandonnait le sein et le lait se mettait à couler soit par le nez, soit par la bouche. Ces accès de nausées étaient presque imperceptibles ; et, comme nous l'avons dit antérieurement, c'était plutôt une régurgitation, un vomissement sans efforts, et cela se renouvelait chaque fois qu'on faisait têter l'enfant ; c'était là une chose assez caractéristique. Cependant, le rétrécissement n'est pas toujours aussi important que dans cette observation III. Le cas rapporté dans l'observation I, due à MM. les Professeurs GROSS et SENCERT, nous expose un malade n'ayant présenté qu'assez tardivement le symptôme du vomissement œsophagien. Il se nourrit, par moments, d'aliments solides, et, d'autres fois, il n'absorbe que lait, bouillon, chocolat. Ce n'est que

plus tard, après une maladie paraissant avoir été un embarras gastrique fébrile, que se produisent les vomissements. Cette observation nous montre donc bien nettement que, lorsque le rétrécissement n'est pas trop important, la lésion peut être méconnue pendant assez longtemps, et peut-être pourrait-on admettre le cas de la malade de CASSAN, dont le diagnostic de rétrécissement congénital a été posé alors qu'elle avait cinquante-sept ans.

A quoi donc est dû ce vomissement œsophagien ? Nous avons vu, au chapitre précédent, à propos de l'anatomie pathologique que souvent (pour ne pas dire toujours), ce rétrécissement congénital s'accompagnait d'une dilatation de la portion de l'œsophage située immédiatement au-dessus de la lésion (dilatation préstricturale). A plus forte raison, les vomissements œsophagiens seront plus fréquents si cette dilatation préstricturale fait défaut. Ce vomissement est dû à l'accumulation des aliments au-dessus du rétrécissement : sous l'action irritante de cette stagnation, l'œsophage a des mouvements antipéristaltiques qui ramènent dans la bouche les aliments avalés. Il est facile aussi de comprendre que la quantité d'aliments vomis sera proportionnelle au volume de la dilatation. L'intolérance œsophagienne ne se manifeste qu'au moment de la réplétion de la dilatation.

Quand la dilatation est assez importante, il en résulte une vaste poche dont la réplétion comprime les organes voisins et cause une angoisse indéfinissable, qui cesse à partir du moment où se produit la régurgitation. Si la dilatation est peu importante, il est fa-

cile de reconnaître le vomissement œsophagien à cause de son peu d'importance ; mais, par contre, si nous nous trouvons en présence d'une dilatation assez forte, le vomissement œsophagien pourra quelquefois être confondu avec le vomissement stomacal. Cette erreur pourra être facilement évitée en étudiant bien ce vomissement et en complétant la symptomatologie par l'étude des signes physiques.

Ces signes physiques de rétrécissement de l'œsophage nous sont fournis par le cathétérisme, la radioscopie et l'œsophagoscopie.

a) Cathétérisme. — Le cathétérisme constitue le meilleur moyen de se renseigner sur le calibre de l'œsophage et le siège d'un obstacle. Pour le pratiquer on se sert d'une sonde en baleine, dont l'extrémité inférieure est munie d'une olive d'ivoire : le diamètre de cette olive ne doit pas dépasser 18 millimètres, car c'est la mesure du calibre de l'œsophage, à ses deux points les plus rétrécis (extrémités supérieure et inférieure). Le malade est assis, la tête renversée en arrière, l'index gauche est introduit dans la bouche pour accrocher l'épiglotte et ramener le larynx en avant. On lubrifie la sonde avec un peu de vaseline et on la pousse tout doucement dans l'œsophage. On s'efforce d'éviter d'entrer dans le larynx, chose dont on peut facilement se rendre compte en faisant émettre un son au malade : si le cathéter est dans le larynx, l'olive s'opposant au rapprochement des cordes vocales, le malade est aphone, et, de plus, il présente de la suffocation. Lorsque le cathéter est arrêté, on note à quelle distance de l'arcade dentaire se trouve l'obsta-

cle, en se rappelant que l'extrémité supérieure de l'œsophage est à environ 15 centimètres de cette arcade. On pousse doucement le cathéter pour essayer de franchir cet obstacle, ou, au besoin, on met une olive plus petite. Si l'on peut passer, en retirant le cathéter, on note le point où l'on sent que la sonde est retenue : en faisant la différence, on obtient facilement la longueur du rétrécissement. Mais cette méthode présente de grands inconvénients. Trop souvent, une sonde conduite, même très prudemment, peut venir perforer l'œsophage et pénétrer dans le médiastin, la plèvre, l'aorte. Souvent on peut se trouver en présence de tissus mortifiés, offrant donc une moindre résistance, dès lors le conduit œsophagien n'est plus extensible et la moindre poussée peut le faire se déchirer.

b) **Radioscopie.** -- La Radioscopie nous donne aussi des renseignements précieux sur le siège du rétrécissement de l'œsophage, mais ne nous éclaire guère sur la nature du rétrécissement. Le Dr LAMY, dans sa thèse (Nancy, 1907), nous expose une bonne technique pour l'exploration radioscopique et radiographique de l'œsophage. Nous ne nous appesantirons pas sur cette méthode, qui ne nous prouve que l'existence du rétrécissement sans nous en faire connaître la nature.

c) **L'Endoscopie œsophagoscopique** est, ce nous semble, la méthode de choix. Elle peut nous renseigner, à la fois, sur l'existence, sur le siège et sur la nature du rétrécissement œsophagien. Cette méthode tend à à prendre une place de plus en plus importante dans la chirurgie de l'œsophage. Elle a ses partisans et ses adversaires, mais, de jour en jour, ceux-là aug-

mentent. Dans le chapitre *Traitement*, à propos de l'œsophagotomie endoscopique, nous exposerons la technique œsophagoscopique.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL. — Le diagnostic différentiel est singulièrement facilité, grâce à tous ces moyens d'exploration. En présence d'un malade qui se plaint de ne pouvoir avaler les aliments, après avoir pratiqué l'examen du pharynx et du larynx, pour éliminer l'hypothèse de lésions de ces organes, capables de produire la dysphagie, nous posons le diagnostic de sténose de l'œsophage. Mais ces sténoses œsophagiennes sont très nombreuses et peuvent avoir une pathogénie toute différente, suivant les cas. Nous allons donc essayer de faire le diagnostic différentiel de chacune de ces sténoses. Nous admettons la distinction de MM. les Professeurs GROSS et SENCERT en rétrécissements cancéreux et non cancéreux, et parmi ces derniers, nous prendrons chaque classe que nous essaierons de séparer des rétrécissements congénitaux.

Les rétrécissements cancéreux sont surtout caractérisés par une dysphagie progressive, plus ou moins rapide, survenant chez un sujet déjà âgé, par l'apparition des ganglions de TROISIER, par la compression des organes du médiastin, et surtout du nerf récurrent (raucité de la voix par paralysie d'une corde vocale), par l'intensité de la cachexie (cachexie cancéreuse). Le sujet, après avoir avalé, rejette les aliments accompagnés de mucosités glaireuses et sanguinolentes ; il éprouve des sensations pénibles de brûlure, même au moment du passage des liquides. De plus, dans le cancer de l'œsophage il y a ordinairement des hémorrha-

gies, peu abondantes il est vrai, mais qui sont augmentées par le cathétérisme, à un tel point qu'elles peuvent devenir foudroyantes. En outre, en pratiquant ce cathétérisme, la sonde ramène très souvent des fragments de tumeur qu'on peut examiner au microscope. Dans les rétrécissements congénitaux, l'évolution est totalement différente. Celui-ci s'est toujours plus ou moins fait sentir : le malade a toujours présenté de la dysphagie. De plus, il y a beaucoup de chances pour que le diagnostic de rétrécissement ait été fait : on ne peut, en effet, atteindre l'âge des cancéreux sans avoir eu beaucoup à souffrir d'un rétrécissement qui aurait toujours existé. CASSAN cite pourtant une observation d'un cas de rétrécissement congénital de l'œsophage chez une malade âgée de cinquante-sept ans. Mais nous avons vu précédemment les nombreuses critiques élevées contre cette observation, et aujourd'hui on admet généralement que la malade était porteuse d'un carcinome. EVERARD, HOME, FOLLIN, citent aussi des cas, mais qui ne sont pas encore à l'abri de toute critique. Le diagnostic différentiel entre rétrécissements congénitaux et cancéreux ne sera pas à faire, car les malades ne pourront atteindre l'âge du cancer ; ou bien alors il faudrait que le rétrécissement ait toujours été très faible, de façon à ne pas gêner l'alimentation.

Le diagnostic différentiel avec le rétrécissement spasmodique est, lui aussi, relativement facile à établir. Le rétrécissement spasmodique est caractérisé par une constriction intermittente de l'œsophage, sans lésion organique ce qui lui donne sa physionomie pro-

pre. Le rétrécissement congénital, lui, est permanent : il y a toujours eu dysphagie, plus ou moins prononcée suivant le diamètre du rétrécissement. Mais il faut aussi reconnaître que le rétrécissement spasmodique peut venir se greffer sur le rétrécissement congénital. L'observation I, en effet, nous présente un enfant qui, à certains moments, avait pu avaler quelques aliments solides sans avoir de vomissements œsophagiens, et qui, vraisemblablement à la suite d'un embarras gastrique fébrile, ne pouvait plus ingérer aucun aliment solide, à peine les liquides pouvaient-ils passer. De ce cas, il semble ressortir que le rétrécissement spasmodique, consécutif à cet embarras gastrique fébrile, serait en quelque sorte venu renforcer le rétrécissement congénital qui était assez faible, de telle façon, que la lumière œsophagienne soit rétrécie au point de ne plus même laisser passer les liquides.

Les rétrécissements inflammatoires peuvent aussi se différencier des rétrécissements congénitaux. A la suite d'une œsophagite aigüe, le gonflement de la muqueuse et l'œdème sous-muqueux peuvent êtres tels que la lumière œsophagienne soit complètement oblitérée, la dysphagie totale. Dans le cas d'un rétrécissement congénital, il y aura absence de tout antécédent. Pas d'œsophagite aigüe ou chronique : l'actinomycoïse, la tuberculose, la syphilis font défaut dans ces rétrécissements, qui du reste sont des complications assez rares.

Reste à faire le diagnostic entre les rétrécissements cicatriciels et congénitaux. Dans les rétrécissements cicatriciels, l'apparition des phénomènes de sténose a été précédée d'une période plus ou moins longue de

souffrances, de dysphagie, parfois de signes d'intoxication, succédant immédiatement à l'injection de liquides caustiques et toxiques. La gêne de la déglutition augmente. Le diagnostic s'établit à la fois par les commémoratifs et par l'exploration de l'œsophage. A l'examen endo-œsophagoscopique, l'aspect de la muqueuse est tout différent, suivant que l'on se trouve en présence d'un rétrécissement cicatriciel ou congénital. Tandis que, dans le premier, la muqueuse est rugueuse, dans le second, on est frappé de l'intégrité de la muqueuse. Ici, pas de traces de cicatrices, la muqueuse a conservé son poli, à peine constate-t-on une petite rougeur sur elle, au niveau de la dilatation préstricturale. De plus, les rétrécissements congénitaux s'accompagnent fréquemment de poches diverticulaires, tandis que dans les autres, si le rétrécissement est ancien, il n'y a qu'une dilatation préstricturale. Le fait de la présence d'un diverticule œsophagien nous fait immédiatement diagnostiquer un rétrécissement congénital.

En résumé, le fait que des adultes ont présenté des troubles dystrophiques depuis leur enfance, que leur rétrécissement a une disposition régulière non cicatricielle, que l'intégrité de la muqueuse est complète nous pousse à admettre la congénitalité du rétrécissement. De plus, ils sont ordinairement incomplets, valvulaires et d'après ROCKITANSKY et P. BERG, se caractérisent par leur tendance à concorder avec l'existence de poches diverticulaires.

CHAPITRE V

Pronostic et Traitement

Les rétrécissements congénitaux de l'œsophage sont toujours des affections graves ; cependant le pronostic est essentiellement variable, suivant l'étroitesse de ce rétrécissement. On conçoit facilement, en effet, qu'une faible diminution de calibre du tube œsophagien, entraînant simplement une stagnation des aliments en aval et par suite une dilatation préstricturale, ne peut avoir de grand retentissement sur la santé du malade : dans ce cas, les aliments passent, lentement il est vrai, mais il n'y a pas d'obstacle à la nutrition, et s'il ne vient pas se greffer à côté un rétrécissement spasmodique ou autre, le malade peut très bien vivre avec sa lésion ; bien plus, il peut même ne pas s'en apercevoir. Mais si l'on se trouve en présence d'une atrésie capable d'empêcher le passage des aliments solides, et que les liquides seuls peuvent arriver à l'estomac, le malade peut en souffrir et s'émacier ; ici, le pronostic est plus grave.

Cependant, aujourd'hui, grâce aux interventions chirurgicales, grâce à l'emploi de l'endoscopie directe de l'œsophage, ces rétrécissements sont d'un pronostic beaucoup moins grave. Et, en effet, par l'œsopha-

goscopie, nous pouvons agir plus promptement et surtout plus facilement sur la lésion elle-même.

Les obstacles d'ordre anatomique, qui rendaient le rétrécissement infranchissable (dilatation préstricturale, contre laquelle venait buter la sonde aveugle, excentricité de l'orifice supérieur du rétrécissement), nous les voyons et les tournons, grâce à l'endoscope. On porte le tube œsophagoscopique contre l'orifice supérieur du rétrécissement et ainsi on a toute facilité de voir la lésion et de faire de la dilatation ou la section du diaphragme. Il y a, dès lors, de moins en moins de cas susceptibles d'être appelés rétrécissements infranchissables.

Ces considérations sur le pronostic faites, il nous reste à étudier les différents traitements de ces affections congénitales.

TRAITEMENT

Le traitement des rétrécissements de l'œsophage varie avec leur pathogénie. Mais, qu'il s'agisse d'un rétrécissement congénital, spasmodique, inflammatoire ou cicatriciel, quelles qu'en soient la forme et la longueur, le point principal est de savoir s'il est franchissable ou non.

S'il est franchissable, le traitement consistera dans la dilatation avec tous ses modes, dilatation progressive, temporaire, dilatation immédiate progressive, dilatation progressive temporaire.

La cause de l'imperméabilité de l'œsophage peut être d'ordre anatomique ou d'ordre physiologique, quelquefois des deux ordres compliqués l'un par l'autre.

D'ordre anatomique, elle est la conséquence de cette dilatation, qui précède souvent le rétrécissement, dilatation irrégulière, excentrique, dans laquelle les instruments explorateurs s'égarent sans trouver l'orifice supérieur du rétrécissement; elle peut être aussi la conséquence de l'hypertrophie irrégulière, qui déplace la direction du conduit et ne laisse pas aborder le point rétréci; elle peut être due à la présence d'un diverticule précédant le rétrécissement et dans lequel va s'égarer la sonde œsophagienne.

Dans le traitement des rétrécissements de l'œsophage, le traitement médical n'a pas grande importance; il consiste surtout dans l'emploi des remèdes propres à calmer la douleur, à tromper la soif et la faim et à soutenir les forces par des lavements nutritifs ou des injections sous-cutanées de sérum. Il peut être un adjuvant quelquefois utile au traitement chirurgical.

Le traitement chirurgical du rétrécissement comprend de nombreuses méthodes que, pour plus de clarté, nous diviserons en deux grandes classes: les traitements non sanglants et les traitements sanglants, et dans chacune de ces classes, nous pouvons encore distinguer les traitements sans le contrôle de l'œil et ceux qui se font sous le contrôle de l'œil.

I. — TRAITEMENTS NON SANGLANTS

A) TRAITEMENT NON SANGlant SANS LE CONTRÔLE DE L'ŒIL

a) **Electrolyse.** — D'après BÆCKEL qui l'a employée ce serait un moyen d'amollir les tissus du rétrécisse-

ment rendant ainsi la dilatation ultérieure plus facile et plus efficace. Au treizième Congrès des Médecins et Naturalistes scandinaves, STOENE, Interne au service du Professeur HJORT, de Christiana, recommande le traitement de ces rétrécissements par l'électrolyse : mais il importe, dit-il, de ne pas employer une force électromotrice supérieure à quatre milliampères, de se servir d'électrodes munies de sondes conductrices et de ne pas prolonger la séance au-delà de dix minutes. STOENE conclut en disant que l'électrolyse est presque indolore, absolument inoffensive et capable de donner des résultats durables. Mais cette électrolyse doit être unie à la dilatation. Toutefois, on ne doit pas la préconiser à cause des escharres profondes et du tissu inodulaire qu'elle peut ultérieurement déterminer.

b) **La Cautérisation** avait pour but de détruire ou de modifier profondément le rétrécissement. Cette cautérisation se fait soit au nitrate d'argent, soit à l'alun ; elle a été employée par GENDRON, ANDREVS, HAMBURGER ; mais aujourd'hui elle doit être abandonnée à cause de son action aveugle, difficile à limiter. Au surplus il serait illogique de substituer à un rétrécissement dû à la prolifération de la muqueuse, un rétrécissement par cicatrice, présentant certaines propriétés de rétraction.

c) **La Dilatation** est la méthode de traitement la plus anciennement et la plus communément employée. Cette dilatation se fait encore selon différentes méthodes :

α) La dilatation brusque, dont FLECHTER paraît

avoir eu l'idée, est dangereuse. Les dilateurs brusques les meilleurs sont ceux qui agissent sur la totalité ou au moins sur la plus grande partie de l'œsophage LORETA, de Bologne, aurait obtenu d'excellents résultats au moyen d'une pince dilatatrice introduite par le cardia après la gastrostomie préalable.

β) La dilatation progressive permanente n'est guère employée que pour les rétrécissements très serrés. On se sert alors de boules d'ivoire de différents calibres fixées à des tiges de baleine, qu'on laisse en place de vingt-quatre à quarante-huit heures. La bougie crée un chemin qui peut être alors utilisé pour la dilatation progressive temporaire ou progressive immédiate.

γ) La dilatation progressive immédiate préconisée par LE FORT se fait comme pour l'urèthre, au moyen d'une bougie conductrice vissée sur des cathéters coniques.

δ) La dilatation progressive temporaire est une méthode plus longue, mais plus sûre, VERNEUIL en France, MAC CORMAC, en Angleterre employaient autrefois des explorateurs à boules, de calibre progressivement croissant. Ces explorateurs qui agissaient trop vite et trop brusquement ont fait place depuis RICHET et TRÉLAT aux bougies cylindro-coniques qui ont l'avantage d'agir avec plus de douceur et d'une façon plus prolongée, partant plus efficace.

Ici, comme dans la dilatation progressive de l'urèthre, cette méthode n'est véritablement bonne qu'à certaines conditions. Tout d'abord, les séances de dilatations doivent être courtes et espacées. Les bougies,

employées dans l'ordre de progression de leur diamètre, doivent être introduites tous les deux jours. De plus, on peut passer plusieurs fois le même numéro avant de passer à un numéro supérieur. En troisième lieu, quand on est arrivé à une dilatation suffisante, c'est-à-dire, d'après LESBINI, 15 à 19 millimètres pour les enfants de 2 à 5 ans, de 20 à 22 millimètres chez les adultes, le malade ne doit pas abandonner le traitement : ce serait la récurrence fatale ou à peu près : mais on passera la sonde au moins une fois par mois. Enfin, l'anesthésie peut être nécessaire chez les jeunes sujets qui se débattent.

La dilatation progressive temporaire n'est guère indiquée que dans les cas où il existe un rétrécissement spasmodique secondaire au rétrécissement congénital. Du reste, toutes ces méthodes de dilatation ont deux grands inconvénients : elles sont lentes et aveugles. Il est vrai que dans ces derniers temps, on a remédié à un de ces inconvénients en associant à la dilatation l'endo-œsophagoscopie : c'est la dilatation endo-œsophagoscopique.

*B) TRAITEMENT NON SANGLANT FAIT SOUS LE CONTRÔLE
DE L'ŒIL.*

Les méthodes non sanglantes que nous venons d'énumérer peuvent se faire sous le contrôle de l'œil depuis que l'endo-œsophagoscopie est devenue possible. Le tube œsophagoscopique, en permettant au chirurgien de reconnaître l'existence, le siège, la nature du rétrécissement, a rendu l'intervention plus sûre, et moins dangereuse. On comprend facilement que la di-

lation progressive sous le contrôle de l'œil soit préférable à celle faite aveuglément ; il en est de même pour la cautérisation et l'électrolyse. A propos de l'œsophagotomie endo-œsophagoscopique nous reviendrons sur l'œsophagoscopie dont nous exposerons brièvement la technique.

II. — TRAITEMENTS SANGLANTS

En première ligne vient l'œsophagotomie externe ; cette opération eut tout d'abord pour but l'extraction des corps étrangers de l'œsophage. Préconisée par VERDUN en 1643, cette idée fut reprise par STOFFEL qui, le premier, en 1700, proposait judicieusement l'incision de l'œsophage à la suite d'une observation de rétrécissement soit-disant fibro-cartilagineux, rapportée par BONNET. Mais, malgré les efforts de nombreux chirurgiens, pour préconiser cette méthode, nous ne trouvons aucune intervention pour rétrécissements de l'œsophage avant 1844 avec WATSON.

En 1853, FOLLIN, dans sa thèse d'agrégation, repousse cette opération à cause de sa gravité et de la difficulté qu'on a de faire cette opération, mais il est combattu par la majorité des auteurs (NÉLATON).

TERRIER, en 1868, dans sa thèse, réunit tous les cas d'œsophagotomie externe pratiqués jusque-là, et il montre que sur 24 opérations, 20 fois on a obtenu la guérison, ce qui lui permet de conclure : quand un rétrécissement inflammatoire ou cicatriciel est situé dans la portion cervicale ou tout à fait à la partie inférieure de la portion thoracique de l'œsophage, que ce rétrécissement soit infranchissable ou très difficile à franchir, l'œsophagotomie externe est parfaitement

autorisée comme opération palliative ou curative.

COURTIN en 1886, a donné encore 6 cas de guérison.

Elle a été pratiquée dans la portion cervicale de l'œsophage et dans sa portion thoracique. Elle peut être le premier temps d'une œsophagotomie; elle a pour but aussi la section externe du rétrécissement, permettant ensuite le cathétérisme et la dilatation: elle peut enfin être le premier temps d'une œsophagotomie, destinée à nourrir le malade par une fistule œsophagienne. Pratiquée au-dessus du rétrécissement, elle peut ne constituer qu'une voie d'accès dans le rétrécissement, dont elle rendra visible l'extrémité supérieure et la dilatation possible; elle peut aussi, dans ce cas, être le premier temps de l'œsophagotomie combinée.

La technique est celle de l'œsophagotomie externe cervicale pour corps étrangers de l'œsophage, ou de l'œsophagotomie par voie médiastine. Ses résultats n'ont pas été jusqu'ici bien brillants. Pour ce qui est de l'œsophagotomie, W. GROSS a rapporté 5 cas avec 4 morts; VON HACKER, 10 cas avec 6 morts; PICKENBACH, 9 cas avec 4 morts.

C'est là, en somme, une opération très sérieuse et qu'on ne serait en droit de tenter qu'après l'échec de toutes les autres méthodes. De plus la grande fréquence des rétrécissements cylindriques de l'œsophage restreint considérablement les chances d'efficacité.

Dans tous les cas de rétrécissement infranchissable, cancéreux ou non, il semble que le seul remède à opposer au dépérissement du malade soit la gastrostomie, et, de fait, cette opération permet admirablement

de combattre les causes anatomiques ou physiologiques de l'imperméabilité de la sténose. Il arrive très souvent qu'à la suite de la gastrostomie, par la mise au repos de l'œsophage et, partant, la suppression ou la diminution de l'élément inflammatoire et spasmodique, des rétrécissements, jusque-là infranchissables aux plus fines bougies, deviennent perméables.

La littérature médicale est déjà fort riche en observations de ce genre. Qu'il nous suffise de citer, avec VON HACKER, les cas de NARATH, FISCHER, CIEMKOWSKI, JABOULAY, WAR, H. DELAGENIÈRE, DEMONS, EISELSBERG.

Opération de nécessité, si l'imperméabilité aux aliments est complète, la gastrostomie est toujours une excellente opération dans le cas de rétrécissements infranchissables aux instruments dilatateurs. Elle est, dit H. DELAGENIÈRE, le prélude obligé de tout traitement dirigé contre un rétrécissement quelconque de l'œsophage.

Mais si, dans les cas heureux, la seule gastrotomie suffit pour rendre perméables et dilatables des rétrécissements jusque-là infranchissables, dans bien d'autres cas, malheureusement, l'imperméabilité du rétrécissement persiste après cette opération. C'est que les causes anatomiques de cette imperméabilité subsistent ; la dilatation préstricturale, l'hypertrophie musculaire, l'excentricité de l'orifice supérieur du rétrécissement, les diverticules, etc..

Aucun de ces obstacles n'existe à l'orifice inférieur du rétrécissement. Il est donc tout naturel de tenter la dilatation du rétrécissement, de bas en haut par la fistule gastrique.

EGERBERG, dès 1837, en avait émis l'idée (VON HACKER). TRENDELENBURG, en 1877, en pratique, mais sans succès, la première tentative. BERGMANN, en 1883, arrive, grâce à une fistule gastrique préalable à franchir de bas en haut un rétrécissement, jusque là infranchissable, de l'œsophage et à guérir définitivement son malade. SCHATTAUER, CAPONETTO, LINDNER, HABLEKOW, ROWOSING, SCHLEGTENSAL, GERSTER, ROUX, TEBRILLON, H. DELAGENIÈRE, ROEMHELD, VOLLRADT, etc., ont pratiqué depuis, à maintes reprises, la dilatation de l'œsophage rétréci.

L'estomac mis à nu, on pratique sur sa face antérieure, une petite incision permettant l'introduction d'un doigt dans sa cavité, ce doigt va à la recherche du cardia, et, sur ce conducteur, on pousse une bougie œsophagienne, qui atteint et franchit le rétrécissement de bas en haut.

En réalité, c'est chose souvent très difficile que de faire franchir le cardia à la bougie dilatatrice, la disposition du cardia, la direction de l'œsophage abdominal, la profondeur à laquelle on agit, peuvent être cause d'un échec. D'autre part, la réduction de l'estomac dans le ventre, avec l'ouverture qui y est pratiquée, peut être une cause de contamination péritonéale. Aussi n'a-t-on pas hésité à ouvrir largement l'estomac pour faciliter la recherche du cardia, et permettre une toilette minutieuse de la cavité de l'estomac. DELAGENIÈRE a pratiqué trois fois cette opération et il insiste sur l'efficacité et la facilité de l'exploration intrastomacale pour l'examen des orifices de l'estomac, et du cardia en particulier.

La plupart des auteurs cependant se contentent encore de pratiquer une simple fistule gastrique. Par cette fistule, ils sont arrivés souvent à passer une sonde à travers l'œsophage rétréci et à pratiquer la dilatation. Les uns, ont attachés à l'extrémité de la sonde sortie par la bouche une lanière de gaze iodoformée, qu'ils ont ramené de haut en bas, à travers l'œsophage (RENDAL-FRANCK); d'autres ont ramené de haut en bas une grosse sonde qu'ils ont laissée à demeure.

VON HACKER pratique la " dilatation " sans fin, en attachant à l'extrémité de la sonde sortie par la bouche un grand fil, qu'il ramène de haut en bas à travers l'œsophage et qu'il fait sortir à travers la fistule gastrique. Au fil, il attache des tubes à drainage progressivement plus gros, avec lesquels il dilate le rétrécissement soit de bas en haut, soit de haut en bas, et qu'il laisse en place chaque jour une demi-heure ou une heure. WEINLECHNER, MAYAL, FRANCK, attachent au fil des bougies, de plus en plus grosses, ou des olives d'ivoire, qu'ils attirent chaque jour dans le rétrécissement à l'aide du fil (VON HACKER).

Si l'on n'arrivait pas, par la fistule, à passer la première bougie, suivie du fil conducteur, on pourrait essayer de faire avaler au malade un fil muni d'une petite balle de plomb à son extrémité, ou un fil muni de nœuds, et, ce fil dégluti, on s'efforcerait de l'atteindre dans l'estomac par la fistule gastrique. Une fois le fil placé, la dilatation de l'œsophage n'est plus qu'une affaire de patience et de persévérance. En quatre ou cinq semaines (VON HACKER), " la dilatation

sans fin " rend la perméabilité aux sténoses de l'œsophage les plus serrées.

Cependant, il est nombre de rétrécissements très serrés et très anciens, qu'on arrive à franchir de bas en haut et qu'on n'arrive pas à dilater à cause de la dureté du tissu formant le rétrécissement. Mais cela ne peut vraisemblablement se produire dans les cas de rétrécissements congénitaux. En tout cas on pourrait employer la méthode de ABBE, qui sectionne le rétrécissement à l'aide du fil qui traverse (œsophagotomie à la ficelle), ou pratiquer une véritable section instrumentale du rétrécissement, de bas en haut, ou bien de haut en bas.

HJORT a ainsi pratiqué la section électrolytique d'un rétrécissement qui résistait jusque là à toutes les tentatives de dilatation, et BERGMANN a pratiqué une œsophagotomie interne rétrograde (VON HACKER).

Si l'on n'arrive pas après la gastrostomie, il peut être indiqué de pratiquer, suivant la méthode de BILBROTH, une œsophagotomie temporaire : par l'ouverture œsophagienne artificielle et par la fistule gastrique, on s'efforcera de pratiquer la dilatation sans fin de VON HACKER, ou l'œsophagotomie interne à la ficelle de ABBE. De beaux succès ont été ainsi obtenus par BILBROTH, VON HACKER, VON EISELSBERG, MIKULICZ, BERNAYS, PRÉTORIUS, etc.

Toutes ces interventions supposent un rétrécissement infranchissable de haut en bas, mais franchissable de bas en haut. Or il peut arriver qu'une sténose œsophagienne soit absolument infranchissable, aussi bien de bas en haut que de haut en bas.

Que faire alors ? Doit-on se résoudre à la gastrostomie définitive ou faut-il encore demander à la chirurgie opérative une méthode de traitement ? Diverses interventions chirurgicales ont été proposées : l'œsophagotomie externe, l'œsophagectomie et l'œsophago-gastrostomie.

L'œsophagotomie externe a été comme nous l'avons vu, très combattue ; c'est du reste une opération très sérieuse. Nous en avons fait une étude assez détaillée plus haut pour ne pas avoir à y revenir en ce moment.

L'œsophagectomie a pour but la résection de la portion œsophagienne rétrécie. Elle peut être suivie de suture bout à bout des deux extrémités de l'œsophage ; ou d'une autoplastie œsophagienne avec des lambeaux cutanés. Elle a été pratiquée deux fois dans la région cervicale ; elle a été proposée, mais non encore exécutée pour la région thoracique. Les deux malades opérés par BRAUN et par KENDAL-FRANCK ont guéri. C'est-là aussi, est-il besoin de le dire, une opération d'une haute gravité, et qui, encore plus que l'œsophagotomie externe, a des indications restreintes, vu les conditions de longueur et de situation que doit présenter la portion rétrécie, pour être susceptible d'une extirpation radicale.

L'œsophago-gastrostomie est une opération qui a pour but d'aboucher la grosse tubérosité de l'estomac avec une portion de l'œsophage, située au dessus du rétrécissement. Elle est à la sténose du cardia, ce que la gastroentérostomie est à la sténose du pylore.

La première idée de cette opération se trouve dans le livre de VON HACKER sur les rétrécissements par brû-

lure de l'œsophage. L'auteur rapporte cette idée à BERGMANN, mais écrit le mot œsophago-gastrostomie pour la première fois. Au Congrès des chirurgiens italiens de 1895, BIONDI fit une intéressante communication sur des recherches expérimentales relatives à l'anastomose œsophago-gastrique. Il y a deux ans, l'œsophago-gastrostomie a été étudiée anatomiquement et décrite par GOSSET.

Les indications de cette opération, encore que bien restreintes, peuvent se présenter cependant en pratique. La forme et le siège du rétrécissement sont les conditions de sa possibilité.

Il faut que le rétrécissement soit situé à la partie tout à fait inférieure de l'œsophage, au cardia ou sur la portion abdominale de l'œsophage : il faut en outre qu'il s'agisse d'un rétrécissement annulaire ou cylindrique court, pour qu'on puisse anastomoser la dilatation préstricturale avec le cône gastrique attiré dans le thorax. Mais ce ne sera pas sans avoir épuisé toute la gamme des autres moyens, et, bien souvent, des moyens plus simples et moins agressifs, que nous serons autorisés à faire cette œsophago-gastrostomie.

Nous en arriverons ainsi à toute une série de méthodes de traitement, encore bien peu employées jusqu'à ce jour et qui, du fait des progrès de l'endoscopie directe, paraissent devoir être prises en considération sérieuse par les chirurgiens.

L'opération de choix, la plus facile et la moins sérieuse, d'autant plus que ces rétrécissements congénitaux seront toujours trouvés chez l'enfant, incapable de supporter l'œsophagotomie externe, par exemple,

l'opération de choix, disions-nous, sera toujours l'œsophagotomie interne, à l'instrument tranchant, sous le contrôle de l'œil.

La littérature médicale est encore bien pauvre en opérations de ce genre, et il serait prématuré de dire la valeur définitive de cette méthode. GUISEZ, au Congrès de chirurgie de 1906, a attiré l'attention sur les opérations conduites à l'œsophagoscope ; et l'observation I vient s'ajouter à celle de GUISEZ. Cependant, on peut envisager avec plus d'espoir l'avenir des malheureux porteurs de rétrécissements de l'œsophage. MM. les Professeurs GROSS et SENCERT, *in Revue de Chirurgie*, tracent magistralement les règles de la thérapeutique chirurgicale dans les cas de rétrécissements infranchissables de l'œsophage.

I. — Si l'on se trouve, disent-ils, en présence d'un rétrécissement non cancéreux de l'œsophage, que, malgré les tentatives les plus répétées et les plus prudemment conduites, on n'est pas arrivé à franchir de haut en bas, on peut dire que ce rétrécissement infranchissable nécessite l'œsophagoscopie. Le plus souvent, l'examen direct de l'œsophage, pratique facile et sans danger, permettra de le rendre franchissable en mettant sous les yeux et à la portée du chirurgien son orifice supérieur. Il sera tout à fait exceptionnel qu'on n'arrive pas à le découvrir. Or, l'excentricité de son orifice est l'obstacle principal au cathétérisme aveugle. Cet obstacle est levé par l'endoscopie directe. Une fois l'orifice découvert, il sera le plus souvent très facile d'y porter une fine bougie dilatatrice, qui descendra dans l'estomac.

Dans la grande majorité des cas, on pourra ainsi commencer la dilatation et celle-ci, une fois bien amorcée, sera poursuivie sans l'aide de l'œsophagoscope. Le rétrécissement infranchissable est devenu perméable; c'est le mérite de la méthode d'avoir reculé infiniment loin les limites de la perméabilité du rétrécissement.

II. — Dans certains cas, le rétrécissement très ancien et très dur, ne se laisse pas facilement dilater; on ne gagne presque rien à la dilatation progressive. Dans ces deux cas, remplacez votre fine bougie dilatatrice par une tige de laminaire de même calibre. Attachez à l'extrémité supérieure de cette tige, un fil que vous laisserez sortir par la bouche, et laissez la tige en place vingt-quatre heures. Alors par une simple traction sur le fil vous pouvez retirer la bougie, et la dilatation ainsi obtenue permettra le cathétérisme dilateur. S'il le faut, une seconde œsophagoscopie permettra de placer une nouvelle laminaire plus grosse, et après deux ou trois séances, on aura le plus souvent la satisfaction d'avoir calibré l'œsophage. De plus, le séjour de ces tiges n'est pas douloureux, mais très facilement supporté par les malades.

Le traitement des rétrécissements congénitaux de l'œsophage est souvent beaucoup moins difficile que celui des autres rétrécissements non cancéreux; de plus il est moins sujet aux récidives, et la seule méthode à employer, croyons-nous, est l'œsophagotomie endo-œsophagoscopique.

Il ne faut pas douter que, avec les progrès que fait chaque jour l'endoscopie de l'œsophage, d'autres ob-

servations ne viennent bientôt s'ajouter à celle-ci, qui permettront de tracer l'histoire complète de cette forme si intéressante et si peu connue de rétrécissement congénital de l'œsophage.

Nous croyons inutile de faire ici la technique opératoire de l'œsophagotomie endo-œsophagoscopique : nous préférons renvoyer le lecteur au chapitre suivant " Observations ". Le traitement de l'affection a été nettement et complètement expliqué (Cf. Observation I due à l'obligeance de MM. les Professeurs GROSS et SENCERT. — Observation II due au Professeur GUISEZ).

Ajoutons seulement pour terminer quelques conseils sur certains points de technique.

La position couchée est commode pour l'œsophagoscopie, la tête étant renversée en arrière. La cocaïne est toujours suffisante chez les adultes, et ce n'est que sous conditions spéciales, chez certains sujets, que l'on emploiera le chloroforme. Chez les enfants, il s'impose toujours.

Le tube œsophagoscopique une fois pénétré dans l'orifice supérieur de l'œsophage doit être descendu sous le contrôle de l'œil en explorant successivement tous les joints de l'œsophage. Si du spasme survient : un peu de cocaïne le fait toujours céder.

CHAPITRE VI

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

DUE A L'OBLIGEANCE DE MM. LES PROFESSEURS GROSS ET SENCERT

Rétrécissement congénital de l'œsophage chez un enfant de douze ans. Œsophagotomie interne œsophagoscopique. Guérison.

Albert R..., 12 ans, né à Nancy. Les parents sont vivants et bien portants. Trois frères bien portants; deux autres sont morts en bas âge, de cause inconnue. Pendant sa première enfance, cet enfant a toujours été malingre, chétif et maladif. Ses parents racontent qu'il a toujours eu une alimentation très capricieuse. Tandis que, pendant de longues périodes, il ne se nourrit que d'aliments solides, comme tout le monde, il n'absorbe à d'autres moments que du lait, du bouillon et du chocolat. De plus, l'enfant est toujours très long à manger; ses parents remarquent qu'il mâche très longtemps avant de les avaler.

Le 25 avril 1905, il a été atteint d'une maladie aiguë, qui semble avoir été un embarras gastrique fébrile, pour lequel il est resté alité pendant huit jours. Depuis son rétablissement, il n'a pris aucun aliment solide, le lait et le bouillon seuls sont tolérés. Dès qu'il tente d'avaler des aliments solides, il est pris de régurgitations violentes et vomit ces aliments. C'est alors qu'il entre à l'hôpital de Nancy, dans le service de M. le professeur Haushalter.

L'enfant est mis au régime lacté et ne vomit plus. La déglutition des semoules et purées, qu'on permet ensuite, est difficile et pénible. On explore l'œsophage à l'aide des olives de Trousseau, et on constate la présence d'un obstacle infranchissable à 20 centimètres des arcades dentaires. On pense à un spasme de l'œsophage et on institue un traitement suggestif à l'état de veille. Puis on essaie de donner du pain à l'enfant : plein de bonne volonté, il fait des efforts pour avaler, mais rend bientôt la bouchée entière. La panade passe assez facilement, mais le pain non trempé ne passe pas, la viande est mâchée pendant un certain temps, déglutie, puis rejetée.

L'enfant reste ainsi à l'hôpital sans grand changement dans son état jusqu'en septembre. Il quitte l'hôpital mangeant assez bien les purées et le pain trempé, avalant parfois la viande qu'il mâche très longtemps avant de la déglutir.

Il revient à l'hôpital en novembre 1905, où on l'envoie à notre service. Son alimentation est restée la même depuis trois mois, mais ayant avalé le matin même un quartier de pomme, il souffre beaucoup, prétend que ce quartier de pomme n'est pas descendu et ne peut plus rien avaler depuis.

Dès son arrivée à l'hôpital, nous passons une sonde dans l'œsophage et sommes arrêtés à 20 centimètres des arcades dentaires par un obstacle infranchissable. Nous proposons l'examen œsophagoscopique, mais l'enfant, fort indocile, ne garde pas une immobilité suffisante et nous remettons l'opération, afin de pouvoir chloroformer l'enfant.

Le lendemain, œsophagoscopie dans le décubitus dorsal, après anesthésie générale au chloroforme. A 20 centimètres des arcades dentaires, on rencontre un obstacle dont il est difficile de préciser la nature. Il n'y a pas, en tous cas, de corps étranger. Ce n'est qu'à la troisième séance d'œsophagoscopie qu'on arrive à porter un diagnostic précis.

A 20 centimètres des arcades dentaires, la lumière œso-

phagienne est fermée par une sorte de diaphragme, blanc rosé, qui ne se laisse que très légèrement déprimer vers le bas par l'extrémité du tube œsophagoscopique (*fig. 7*). Un peu à gauche et en arrière du centre de ce diaphragme se trouve un orifice criculaire de 3 à 4 millimètres de diamètre. Les bords de cet orifice comme le canal tout entier ressemblent absolument à la muqueuse œsophagienne normale. Nulle part trace d'ulcération, nulle part trace de tissu cicatriciel. A ce niveau, l'œsophage ne subit que très faiblement l'influence

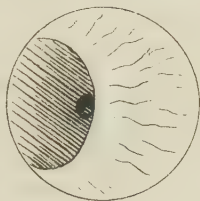


FIG. 7.

Rétrécissement congénital de l'œsophage avant l'œsophagotomie interne. (D'après GROSS et SENCERT, schématisé.)

des mouvements respiratoires et le diaphragme muqueux ou musculo-muqueux est presque complètement immobile. En avant de la lumière du tube œsophagoscopique, en face du petit orifice œsophagien, on s'aperçoit que ce diaphragme est mince et ne mesure pas plus de 2 millimètres d'épaisseur, car on voit à travers l'orifice que la partie de l'œsophage située au-dessous est saine et normalement calibrée. Cette partie de l'œsophage subit normalement les mouvements de la respiration.

On introduit par le petit orifice une longue tige d'acier munie à son extrémité d'un petit crochet avec lequel on accroche le bord de la valvule. Nous nous assurons ainsi de sa faible épaisseur et de sa mobilité relative. C'est en somme un voile musculo-membraneux très mince qui cloisonne presque complètement l'œsophage. Une sonde introduite à travers l'orifice descend sans encombre jusque dans l'estomac.

La forme et l'aspect extérieur de ce voile, joints à l'absence de commémoratifs pouvant faire croire à un rétrécissement cicatriciel, les commémoratifs faisant au contraire penser que cette affection existe depuis très longtemps et probablement depuis la naissance, nous font por-

ter le diagnostic de rétrécissement valvulaire congénital de l'œsophage.

Nous nous proposons de sectionner ce rétrécissement en faisant une œsophagotomie interne, à travers le tube œsophagoscopique, absolument sous le contrôle de l'œil. L'un de nous fait construire un œsophagotome, composé d'une tige métallique creuse, dans laquelle se meut une autre tige pleine portant à son extrémité une petite lame articulée qu'on peut à volonté, à l'aide d'une vis, située à l'extrémité de l'appareil, faire sortir ou rentrer à travers une petite fenêtre que présente la tige creuse à son extrémité distale. Celle-ci est munie d'une petite vis, à laquelle peuvent s'adapter des olives métalliques de différents volumes.

Le 13 décembre 1905, nous pratiquons l'œsophagotomie interne, sous le contrôle de l'œil, à l'aide de cet instrument. L'enfant étant courbé dans le décubitus dorsal, et endormi au chloroforme, nous pratiquons l'œsophagoscopie. A vingt centimètres des arcades dentaires, on retrouve l'aspect précédent. Nous introduisons à travers le petit orifice un petit crochet, à l'aide duquel nous fixons solidement le diaphragme œsophagien qui se tend sous la traction. Puis à côté du crochet, nous introduisons dans le petit orifice

l'olive de trois millimètres de diamètre qui se trouve à l'extrémité de l'œsophagotome et faisons saillir de cinq millimètres la lame triangulaire. Le tout se passe sous le contrôle de l'œil, avec la plus grande précision. Surveillant de l'œil la section du diaphragme, nous poussons l'œsophagotome qui le sectionne complètement. On éponge doucement le sang à l'aide de petits tampons montés sur de longues tiges porte-tampons, et on fait deux nouvelles sections moins profondes, en haut et en arrière (*fig. 8*). L'instrument retiré, la

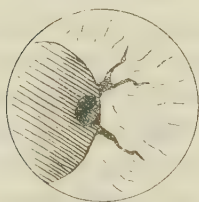


FIG. 8.

Rétrécissement congénital de l'œsophage. — Aspect œsophagoscopique immédiatement après l'œsophagotomie interne œsophagoscopique. (D'après GROSS et SENCERT, schématisé.)

plaie œsophagienne se présente de face sous la forme d'un V dont la pointe est dirigée obliquement en arrière et à droite : deux autres petites plaies en V siègent en haut et en bas. On peut passer de suite à travers la lumière une sonde œsophagienne n° 28. On retire alors l'œsophagoscope.

Pendant deux jours l'enfant est nourri à l'aide de lavements alimentaires, ne prenant par la bouche que quelques gouttes d'eau. Le troisième jour, on permet le lait à petites doses. Petit à petit l'alimentation liquide fait place à une alimentation semi-fluide, puis solide.

Le dixième jour l'enfant mange très bien le pain et la viande. La sonde œsophagienne n° 18 passe très facilement. Les suites opératoires ont été absolument nulles. L'enfant va très bien, il demande sa sortie.

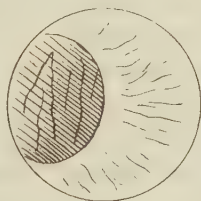


FIG. 9.

Rétrécissement congénital de l'œsophage. — Aspect œsophagoscopique un mois après l'œsophagotomie interne.
(D'après GROSS et SENCERT, schématisé.)

Auparavant, on pratique une nouvelle œsophagoscopie. A vingt centimètres des arcades dentaires, on constate un aspect nouveau (*fig. 9*). Le diaphragme œsophagien s'est fortement rétracté : il se présente maintenant sous la forme d'un croissant, large de quelques millimètres seulement. La lumière œsophagienne mesure presque les dimensions normales. L'enfant quitte l'hôpital complètement guéri.

OBSERVATION II

RÉTRÉCISSEMENT CONGÉNITAL DE L'ŒSOPHAGE — GUÉRISON

Malade présenté au Congrès de Chirurgie d'Octobre 1908. Docteur GUISEZ.

Depuis sa naissance, ce malade n'avait jamais pu absorber que de l'eau et du lait. Tout autre liquide ou solide était rejeté invariablement. Le bouillon, le potage, les œufs ne passaient pas. Nombreux furent les médecins et chirurgiens consultés, les uns concluaient à du spasme, les autres à un rétrécissement organique. Il fut successivement traité par des médications anti-nerveuses, la suggestion, les essais de dilatation, d'électrolyse linéaire. Il séjourna pendant plusieurs mois dans le service du Professeur TERRIER, à la Pitié, où une opération très grave, par voie externe, fut proposée aux parents et refusée par eux. De temps à autre survenaient des crises de dysphagie, et rien ne passait plus. C'est ainsi qu'il y a quatre ans survint un de ces accès particulièrement inquiétant. Le malade n'ayant rien pu absorber depuis six jours, dut être gastrotomisé d'urgence à la clinique du Dr Doyen. La bouche stomacale put être du reste fermée très rapidement, l'alimentation par le lait étant redevenue possible par les voies naturelles, le lendemain de l'opération : sous l'influence du chloroforme le spasme avait cédé.

Nous faisons l'œsophagoscopie de ce malade le 24 juillet dernier, à la maison de santé, rue d'Armaillé, assisté des Drs ABRANDT et PRAT-DUMAS, et nous devons recourir au chloroforme étant donné l'impressionnabilité du sujet.

Le tube œsophagoscopique est introduit très facilement et voici ce que nous constatons : vers le 1/3 inférieur de l'œsophage, il existe une large dilatation, sorte de véritable poche renflée à sa partie moyenne, en forme d'outre, contenant du mucus et du lait caillé. L'aspiration de ce liquide à l'aide de la pompe à mucus permet de l'évaluer environ

à 1½ litre. Nous voyons alors à la partie inférieure, et formant pour ainsi dire le fond de ce renflement, une sorte de valvule semi-lunaire, obstruant presque complètement la lumière de l'œsophage et ne laissant qu'un tout petit pertuis rejeté vers la partie latérale de ce conduit (*fig. 10*). Ce petit orifice, seule voie de communication vers l'estomac, admet à peine la plus fine bougie dont nous disposons, et l'on s'explique très bien qu'il puisse se boucher sous l'influence de la moindre irritation et du spasme des parois œsophagiennes.



FIG. 10.

Rétrécissement congénital de l'œsophage. Œsophagoscopie avant l'opération. (D'après GUISEZ.)

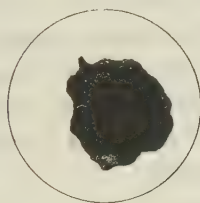


FIG. 11.

Œsophagoscopie du rétrécissement deux mois après l'opération. (D'après GUISEZ.)

En déplaçant un peu le tube vers la gauche, nous constatons une sorte de cul-de-sac, creusé aux dépens de la paroi gauche de l'œsophage et dans lequel les bougies devaient invariablement se loger lors des tentatives du cathétérisme.

On l'opère le 19 septembre. Avec une solution d'adrénaline à 1/1000 on ischione cette membrane. Puis, nous munissant de l'œsophagotome, nous sectionnons ou plutôt éraillons légèrement le bord de cette valvule en deux points sur sa portion la plus large. Retirant l'instrument, nous introduisons une bougie de 4 millimètres, et une autre de 6 millimètres. L'œsophagoscope nous permet de voir, flottant dans l'intérieur de l'œsophage, les deux lambeaux de la membrane ainsi sectionnée.

Les suites opératoires ont été excellentes : pas de fièvre, une légère douleur aux creux épigastrique au moment de la déglutition. Nous laissons le malade au lait pendant les trois premiers jours, mais il sent bien qu'il n'a plus de gêne à la déglutition. Graduellement, il s'est mis à manger des choses plus consistantes et actuellement il mange de tout. Trois mois après l'opération, il avait gagné en poids 1.500 grammes. Sans doute et pendant quelque temps, de même que tous les retrécis, ce malade devra être soumis à une dilatation régulière. On a commencé par une bougie de 9 millimètres de diamètre. Mais pour le malade, cette petite intervention complémentaire n'est rien, comparée aux angoisses dans lesquelles il avait vécu jusqu'alors (*fig. 11*). Une œsophagoscopie faite récemment montre seul au niveau du point d'implantation de la valvule un léger rétrécissement.

CONCLUSIONS

I. Les rétrécissements congénitaux de l'œsophage, dont on soupçonnait l'existence depuis longtemps, sont, aujourd'hui une réelle entité morbide. Les deux observations que nous publions au cours de ce travail (les seules connues jusqu'à ce jour), montrent que l'on a bien affaire à une affection congénitale pure et simple.

II. Les rétrécissements congénitaux, comme, en général, les rétrécissements de l'œsophage, considérés jusqu'à présent comme d'une haute gravité, sont aujourd'hui d'un pronostic plus bénin. La chirurgie de l'œsophage vient, en effet, d'être considérablement simplifiée par l'emploi de l'endoscopie œsophagoscopique. Cette méthode, connue depuis relativement peu de temps, est appelée à rendre les plus grands services. Les deux observations citées dans notre thèse sont à l'appui de notre assertion, puisque dans les deux cas la guérison s'en est suivie.

Vu :

Nancy, le 24 novembre 1908.

LE PRÉSIDENT DE THÈSE,

FR. GROSS.

Vu et approuvé :

Nancy, le 24 novembre 1908.

LE DOYEN,

FR. GROSS.

Vu et permis d'imprimer :

Nancy, le 24 novembre 1908.

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE,

CH. ADAM,

Correspondant de l'Institut.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

PRENANT. — Eléments d'embryologie de l'homme et des vertébrés. Organogénie.

TESTUT. — Anatomie descriptive.

POIRIER. — Traité d'anatomie descriptive.

F. GROSS et L. SENCERT. — Contribution à l'étude et au traitement des rétrécissements infranchissables de l'œsophage. *In* Revue de Chirurgie. 10 janvier 1907, n° 1.

GUISEZ. — Cure de rétrécissements infranchissables de l'œsophage. *In* Annales des maladies de l'oreille et du larynx. Vol. XXXII. Décembre 1906.

DEBAUGE. — Thèse de Lyon, 1903.

LAMY. — Thèse de Nancy, 1907.

MOUTON. — Thèse de Paris, 1894.

JORE-D'ARCES. — Thèse de Paris, 1902.

MOROSOW. — Thèse de Saint-Petersbourg, 1887.

DELAGENIÈRES. — De la voie endostomacale pour pratiquer le cathétérisme de l'œsophage dans les cas de rétrécissements infranchissables. *In* Archives provinciales de chirurgie. Janvier 1904.

FOLLIN. — Thèse d'agrégation, 1852.

DAM. — De l'imperforation de l'œsophage. *In* Revue mensuelle des maladies de l'enfance, 1906.

M^{me} WYLER. — Ein Fall von congenitaler Atresie des Oesophagus und Duodenum. Thèse de Zurich, 1904.

J. EYQUEM. — Des malformations de l'œsophage. Thèse de Paris, 1875.

LE DENTU et DELBET. — Traité de Chirurgie. Article Oesophage. Vol. 6.

WHYPHAN et FAGGE. — The Lancet 1905. Pages 20 à 35.

DICKIE. — British Journal Childozin. *In* The Lancet, 1906.

CARL HAPPECH. — Über Oesophagusmissbildungen; zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der Entwicklungsgeschichte von Oesophagus und Trachea. Thèse de Marburg, 1905.

MOTY. — Gazette des hôpitaux. Novembre 1907.

F.-J. COLLET. — Précis de pathologie interne. Vol. I.

R. RANSONÉ. — Über ein Fall von angeborener Oesophagus-Atresie in Jahresberichte. 1900.

GUSTAV RUDINGER. — Ein Fall von congenitaler Atresie des Oesophagus mit Trachéo-oesophagealfistel. München 1837.

A. C. WITTENROOD. — Kongenitale Atresie des Oesophagus mit trachéo-oesophagealfistel in Jahresberichte, 1893.

MARKWALD. — Ein Fall von Atresia Oesophagi, duodeni, recti congenita. Münchener med. Wochenschrift, 1894.

SCHAFFER. — Ein Fall von congenitaler Atresie des Oesophagus. Thèse de Munich, 1904.

KOELLIKER. — Entwicklungsgeschichte des Menschen. Leipzig, 1879.

MENHERT. — Über Formvariationen der Speiseröhre. Vortrag, Verhandlungen der anatom. Gesellschaft auf der Versammlung in Kiel vom 17-20 Mai 1898.

SEESSEL. — Zur Entwicklungsgeschichte des Vorderdarms. Archiv. f. Anat. u. Entwicklungsgeschichte, 1877.

ZAHN. — Über mit Flimmerepithel ausgekleidete Cysten des Oesophagus. Virchows Archiv. 143. I. 1896.

AHLFELD. — Die Missbildungen des Menschen. Leipzig, 1882.

DE BARY. — Atresie des Oesophagus, Virchows Archiv. B. 31.

BARRAL. — Des diverses variétés de rétrécissements de l'œsophage. Thèse de Paris, 1886.

BROSSET. — Des vices de conformation de l'œsophage. Lyon Médical, 1889, XXI, 21 et 22.

HOFFMANN. — Atresia œsophagi congenita et communicatio inter œsophagum et tracheam. Thèse de Greifswald, 1899.

VON HACKER. — Art. Oesophage; In Handbuch der praktischen Chirurgie. Stuttgart, 1900.

HARTMANN. — Art. Oesophage; In Duplay et Reclus. Société de Chirurgie.

LEHNER. — Thèse de Munich, 1900.

BERGER. — Über einen seltenen Fall von Oesophagusstenose. Deutsche mediz. Wochenschrift, 1896.

HERTWIG. — Traité d'embryologie.

HIRSCHSPRUNG. — Der angeborene Verschluss der Speiseröhre mit einem Beitrag zur Kenntniss des angeborenen Dünndarmverschlusses. Inauguraldissertation Kopenhagen. Ref. in Schmidt's Jahrbüchern, C. XVII.

STARK. — Über mangelhafte Entwicklung der Speiseröhre und Mündung derselben in die Trachea. Inauguraldissertation. Kiel, 1900.

BALFOUR. — Fr. M. u. M. Foster, Grundzüge der Entwicklungsgeschichte der Tiere. Deutsch, von Dr. N. Kleinenberger. Leipzig 1876.

GOETTE. — Beiträge zur Entwicklungsgeschichte des Darmkanals im Hühnchen. Tübingen, 1867.

HIS. — Untersuchungen über die erste Anlage des Wirbeltierleibes. Die erste Entwicklung des Hühnchen im Ei. Leipzig. 1860.

GUÉRIN. — Eléments de chirurgie opératoire.

CHASSAIGNAC. — Traité clinique et pratique des maladies chirurgicales.

COMTE H. — Des accidents du cathétérisme de l'œsophage. Thèse de Paris, 1877.

VERNEUIL. — Traitement des rétrécissements de l'œsophage in *Revue de Chirurgie*, 1884. Tome IV, page 905.

DUPLAY et RECLUS. — Traité de chirurgie: Art, Œsophage.

COURTIN. — Les différents modes de rétrécissements de l'œsophage. Bruxelles, 1886.

VON HACKER. — Zur Statistik und Prognose der Verätzungen des Œsophagus und der in Gefolge derselben entstehenden Œsophagustrikturen. *Archiv. für clin. Chirurg*, 1893. Tome XLV, page 605.

STOENE. — Traitement des rétrécissements par l'électrolyse. *Semaine médicale*, 1886, page 319.

STEWART u. THOMSON. — Congenital malformation of the Œsophagus. *Edimburg méd. chir. Soc.* 1899. *The Lancet*, Vol. I. page 378.

VROLIK. — *Tabulae ad illustrandam embryogenesin*. Amsterdam 1849.

HIS. — *Anatomie menschlicher Embryonen mit Atlas*. Leipzig, 1880.

WEBER. — Les premières phases du développement de l'appareil pulmonaire chez les embryons de Poulet et de Canard. In *Comptes rendus de la Société de Biologie*. Paris 1903. N° 32, p. 1394 à 1395.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages.
AVANT-PROPOS.....	7
CHAPITRE I. — Indication et division du sujet.....	9
CHAPITRE II. — Embryologie de l'œsophage normal.....	13
CHAPITRE III. — Anatomie pathologique et pathogénie.....	25
CHAPITRE IV. — Symptomatologie et diagnostic différentiel.....	39
CHAPITRE V. — Pronostic et traitement.....	65
CHAPITRE VI. — Observations.....	67
CONCLUSIONS.....	75
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.....	77

